THE UNIVERSITY
OF ILLINOIS
LIBRARY
616.805
MO
V.56

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

24846
275

BEGRÜNDET VON **C. WERNICKE** UND **TH. ZIEHEN**

UNTER MITWIRKUNG VON

R. CASSIRER BERLIN
K. KLEIST FRANKFURT A. M.
E. REDLICH WIEN
P. SCHRÖDER GREIFSWALD

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER
BERLIN

Bd. LVI

Mit zahlreichen Abbildungen im Text

BERLIN 1924
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

616.8
MO
v. 56

Inhalts-Verzeichnis.

Originalarbeiten. Seite

Ball, Erna, Über eine durch Ernährungsschäden hervorgerufene Erkrankung des Zentralnervensystems bei vier Geschwistern 47

Bernhard, Heinrich, Zur Frage der Mikrographie . . . 301

Dermietzel, Fr. Karl, Ein Fall von Causalgie 137

Fischer, Heinr., und *Herm. Hofmann*, Ein Beitrag zur Körperbauforschung. Innersekretorische Faktoren in der Genese der Körperproportionen von der Pubertät bis zum Reifungsabschluß 153

— und *Edg. Leyser*, Die zentralen Anteile der Krampfmechanismen 214

Guttmann, A., Medikamentöse Spaltung der Persönlichkeit 161

Hartmann, Heinz, Halluzinierte Flächenfarben und Bewegungen 1

Hofmann, Herm., siehe *Fischer, Heinr.*

Hoenig-Siedersleben, Ch., Die Ableitung der seelischen Geschlechtsunterschiede aus Trieben und Instinkten . 347

Joßmann, P., u. *P. Steenaerts*, Über Malaria-Behandlung der progressiven Paralyse 241

Kaldewey, W., Über die experimentelle Analyse psychogener Auffassungsstörungen nach *Löwenstein* . . . 125

Krisch, H., Richtlinien für eine „extrapyramidale" lokalisatorische Analyse des epileptischen Anfalles und seiner Varianten 193

Leyser, Edgar, siehe *Fischer*, Heinr.

Liebers, Max, und *Siegfr. Maaß*, Neurologisch-serologische Untersuchungsergebnisse aus einer Idiotenanstalt . 33

Maaß, Siegfried, siehe *Liebers, Max.*

Mayer, C., Bemerkungen zur Arbeit von *Erna Ball* über die diagnostische Bedeutung des Grundgelenkreflexes in Band LV, Heft 2 dieser Monatsschrift 57

567478

Seite

Panse, Friedr., Untersuchungen über Verlauf und Prognose beim manisch-depressiven Irresein 15
Peter, Cuno, Beitrag zur Klinik und Pathologie der Chorea im Greisenalter 283
Pineas, H., Ein Fall von linksseitiger motorischer Apraxie nach Balkenerweichung 43
Redlich, Emil, Zur Kenntnis der Pseudologia phantastica 257
Schilder, P., Zur Lehre von der Hypochondrie 142
Steenaerts, P., siehe *Joßmann, P.*
Strauß, Hans, Über konstruktive Apraxie 65
Suckow, Joh., Atemstörungen bei der Encephalitis epidemica 317

Buchbesprechungen 187
Tagesnachrichten 191
Berichtigung 64

132.5
MO
V.56

I.

Halluzinierte Flächenfarben und Bewegungen.

Von

Dr. HEINZ HARTMANN

in Wien.

Die Problemsphäre der Halluzinationen bietet der theoretischen Inangriffnahme Schwierigkeiten, welche nicht unwesentlich durch die Unvollständigkeit des Beobachtungsmateriales bedingt sind, das einer ordnenden Betrachtung als Grundlage dienen könnte. *Kandinsky*, *Jaspers* und in letzter Zeit *Pick* haben das ausgesprochen. Gewiß ist auf diesem Gebiet auch nicht annähernd die ganze Breite der Erscheinungen deskriptiv erfaßt, und es möge in dieser Überlegung die Mitteilung der folgenden Beobachtungen ihre Rechtfertigung finden.

Seit den Untersuchungen von *Katz*[1]) wissen wir, daß es nicht möglich ist, den ganzen Reichtum der Farbenempfindungen in einem System (Farbenoktaeder) unterzubringen. Ihre vollständige Erfassung muß neben der Farbmaterie (Farbton, Sättigung und Helligkeit) die Erscheinungsweise der Farben (Oberflächenfarben, Flächenfarben usw.) berücksichtigen. Die unterscheidenden Merkmale für Flächen- und Oberflächenfarben nach *Katz* will ich vorausschicken: Flächenfarben „werden für gewöhnlich nicht mit der gleichen Bestimmtheit in eine genau angebbare Entfernung vom Beobachter lokalisiert"; ihr Gefüge ist lockerer, man hat das Gefühl, verschieden tief in sie eindringen zu können; sie verlieren schließlich niemals ihren frontalparallelen Charakter. „Was die psychologischen Bedingungen

[1]) Zeitschrift f. Psychologie, Ergänzungsband 7. Zum Thema „Raum und Farbe" vgl. auch *Bühler*, Handbuch der Psychologie I, Gustav Fischer, 1922.

anbetrifft, so ist das Bewußtsein, einen Gegenstand vor sich zu haben, an dem Farben auftreten, für die Wahrnehmung von Oberflächenfarben von — ich möchte sagen — ausschlaggebender Bedeutung."

Diese Erkenntnis unterschiedlicher Erscheinungsweisen der Farben ist, soviel ich sehe, für die Lehre von den Halluzinationen bisher nur in einer Arbeit *Picks*[1]) herangezogen worden, welcher für die Halluzinationen eines Falles nachweisen konnte, daß sie den Charakter von Flächenfarben trugen. Es scheint aber, daß derartige Trugwahrnehmungen nicht zu den Seltenheiten zu zählen sind. In den drei ersten der im folgenden mitgeteilten Fälle finden wir Flächen- und Raumfarben vergesellschaftet mit primitiven Bewegungserscheinungen. Wir werden uns also an dieser Stelle auch mit Problemen der Bewegungshalluzinationen zu befassen haben.

Fall 1. Rosa N., 29 Jahre, ledige Hausgehilfin, wird am 12. Januar 1923 auf die Klinik genommen. Anamnese: Patientin war seit jeher etwas schrullig, ängstlich. Sperrte sich abends immer ein. War leicht erregbar, zitterte wegen jeder Kleinigkeit. Als Kind Bettnäßerin. Kein Partus, kein Abortus. Menses unregelmäßig. Eine Schwester war durch 4 oder 5 Jahre in einer Irrenanstalt, soll jetzt gesund sein. — Gegen Patientin ist eine Voruntersuchung wegen Diebstahls im Gange. — Im Jahre 21 oder 22 luetische Infektion. Seit Dezember 22 stand Patientin auf der dermatologischen Abteilung eines Peripheriespitales in Behandlung. Dort entwickelten sich folgende psychische Störungen: Gesichts- und Gehörshalluzinationen, Patientin hört Pfeifen und Summen, sieht Gestalten, die auf sie zueilen. Fühlt sich verfolgt; ist sehr streitsüchtig. Somatisch: Fast abgeheiltes maculo-papulöses Exanthem, fast völlig rückgebildete Papeln am Genitale. Wegen ihrer Angstzustände, ihres Weinens und Schreiens wird Patientin auf die psychiatrische Klinik transferiert.

Hier ergibt sich folgendes Bild: Patientin ist bei der Aufnahme orientiert. Sie sei so ängstlich, so aufgeregt gewesen. Sah ein Gespenst, das ihr mit den Händen winkte. Sah einen Zugzusammenstoß, „die Leute sind heruntergefallen, einige waren verbunden". Ferner verschiedene Farben: Rot, grün, blau, gelb, schwarz. Das alles hat sie sehr lebhaft gesehen. Sie hört auch Geräusche: Pfeifen, Summen. Die Patientinnen waren bös gegen sie. Ebenso ihre Mutter, welche Patientin überhaupt nicht leiden kann. — Somatisch: Pupillen über mittelweit, links spurweise weiter als rechts, reagieren prompt und ausgiebig. Strabismus convergens. Nervenstämme an oberen und unteren Extremitäten druckempfindlich. Tiefe Reflexe lebhaft, seitengleich. Patientin klagt über Schmerzen in den Beinen. Sonst neurologisch o. B. Exanthem, Papeln s. o.

[1]) Neurologisches Zentralblatt, 1919.

17. I. Patientin ist fortgesetzt sehr ängstlich, psychomotorisch erregt. Unruhe- und Verlegenheitsbewegungen der Hände. (Bilder und Gestalten gesehen?) „Es war ein Mann da, so Hosen hat er angehabt, so nervös ist er gegangen und ist verschwunden."

18. I. Sie fürchte sich vor Dr. R., der neulich mit ihr gesprochen habe. Den nervösen Mann habe sie wieder gesehen, er sei in ihr Zimmer gekommen.

5. II. Patientin hat Farben gesehen, „die zittern so und dann geht es auf und ab". Die Farben sind sehr lebhaft, „sind frei, es fliegt". Sie werden nicht genau lokalisiert und nicht auf Gegenstände bezogen. Auf Befragen gibt Patientin noch an, die Farben seien durchsichtig gewesen, „wie ein Schein". Sie zitterten hin und her. (Wie groß?) „Ungefähr so!" Zeigt zwei Handflächen übereinander. — Sie habe Angst vor Dr. R., er gehe so nervös herum, halte sich nicht ruhig. „Ich bin froh, daß der andere Herr (Dr. D.) nicht da ist, er ist so zornentbrannt, er schaut so rot. (Bilder und Gestalten gesehen?) Große Füße, die Hosen waren blau. (Schuhe?) Ich hatte mich nicht getraut, sie anzugreifen." Auf Befragen meint Patientin: „Es war so wie ein wirklicher Schuh, nicht wie ein Bild . . . es war von einem Menschen, nur hat er ganz eine dumme Hose angehabt. So unmenschlich weit." Es wird ihr das Gehen vorgezeigt. Ob die Gestalt so schnell gegangen ist? Abwehrend: „Nein, der hat so nervös gezappelt, der muß sich gefürchtet haben! (Geräusche gehört?) Ich muß mich immer bemühen, daß ich das vergesse, sonst fürchte ich mich entsetzlich. (Zugzusammenstoß?) Die Leute sind so herumgekugelt, als ob da ein Abgrund wäre . . . etliche habe ich fallen gesehen und so geschrien haben sie und Schmerzen gehabt . . . die Köpfe waren verbunden. (Was war im Wilhelminenspital?) Ich bin von einer Angst in die andere gefallen."

6. II. Aus einem Brief an Referenten: „ . . . es macht mich ängstlich, ob ich es werde sagen können, ohne wieder beanständet zu werden. Oder wenn ich Recht hatte, mich zu verteidigen, ich will, und aber die grenzenlose Feigheit hält mir das Herz wie zugeschnürt. Ich kränke mich um so mehr, wenn an solch hoffnungslosen Stunden jemand, ob Freund oder Feind, unverhofft um die Ecke läuft, so komme ich noch mehr in Verlegenheit und bis dorthin kommt wirklich ein Unglück und ich bin so unentschlossen, was ich in dieser Stunde will . . . "

7. II. Ängstlich. „Alles ist so furchtbar laut." Vor den Füßen fürchtet sie sich noch. „Es hat jemand etwas getragen, der Schlosser, mir war, als ob er schwarz angezogen wäre und so funkelig. Es waren so feurige Augen, so zornige. (Wer hat das noch?) Der Herr Assistent D., der hat es auch gehabt, heute nicht. (Wer noch?) Mein Vater, wenn er zornig war. (Warum zornig?) Er mag mich nicht, weil ich nicht so schau' wie andere Leute. Und dann, weil er alleweil besoffen ist und er weiß, das ich ihn auch nicht mag. (Hosen?) Der Vater hat alles mögliche zusammengekauft, es könnte halt doch er sein. Ich denke alle Stunde anders, es könnte so sein oder nicht so sein. Vom Vater, oder dort wo ich habe mein Geheimnis verraten, der Herr Dr. R. (Was machen die Füße?) Sie haben so ge-

zappelt. (Zeigt das, indem sie mit über's Kreuz gelegten Händen rhythmisch schlagende Bewegungen ausführt. Hosen?) Der war schwarz beim Brunnen, der kann es nicht gewesen sein. Mein Vater ist auch nicht da, ich habe schon die Schwester gefragt. Meine Schwägerin hat überhaupt gesagt, daß er gestorben ist . . . (Eisenbahnunglück?) Da waren so rote, grüne, blaue Farben dabei, es hat so gezittert. (Schlagende Bewegungen der Hände. Rote Augen?) Es war so dreieckig rot dabei. Mein Vater war überhaupt so entsetzlich feurig, wenn er zornig war. Er hat mich alleweil von hinten gestoßen . . . (Eisenbahnunglück?) In Salzburg habe ich von einem gehört. Der Bruder hat gesagt, er geht nie mehr über's Geleise, es könnte ihm was passieren. Er ist Eisenbahnbediensteter. (Angst für den Bruder?) Freilich, er ist so furchtbar nervös. Er ist durch einen Arzt um seinen Fuß gekommen im Feld. Er hat einen Stelzfuß."

20. II. Nach dem Diebstahl befragt: Sie habe nicht gestohlen, wisse nicht, was man von ihr wolle. Mit der Dienstgeberin habe es wegen einer Lohndifferenz Streit gegeben.

27. II. „Die Schwester hat einen Schlüssel gehabt, der hat ausgesehen wie Feuer, ich habe das so stark im Kopf wegen der Brandlegung, die ich gesehen habe . . . Ich habe mir gedacht, wo habe ich denn etwas angezündet. Ich habe erst dann gesehen, daß es die Schwester ist. Auch wie jemand einen Korb getragen hat, hat das ausgeschaut wie Feuer . . ."

2. III. Patientin wird „gebessert" gegen Hausrevers ihrer Schwägerin übergeben.

Was die nosologische Seite dieser paranoid-ängstlichen Psychose anlangt, so dürfte wohl die Einreihung des Falles in die Schizophreniegruppe berechtigt sein. Doch soll hier auf die Stellung einer endgültigen klinischen Diagnose verzichtet und auch auf die an sich gewiß nicht uninteressante Frage nach der strukturellen Gliederung (Lues, Kriminalität!) der Psychose nicht näher eingegangen werden.

Uns soll an diesem Falle etwas anderes beschäftigen. Patientin berichtet über „elementare" akustische und optische Halluzinationen. Es sei hier nebenbei angemerkt, daß zumindest auf akustischem Gebiet Hyperästhesie bestand und zwar wohl in dem Sinne, daß die Intensität der Empfindungselemente eine Steigerung erfahren hat („alles ist so furchtbar laut"). Die optischen Halluzinationen tragen zum Teil den Charakter von Flächenfarben. Sie werden nicht deutlich lokalisiert, sind „frei", „wie ein Schein" und werden nicht als Eigenschaften auf Gegentände bezogen, sondern rein als Empfindungen erlebt. (Es wären demnach derartige Halluzinationen auf optischem Gebiet die einzigen, welche als *elementare* im strengen Sinne zu

klassifizieren wären.) Patientin macht diese Angaben wiederholt und immer gleichlautend. Die Farben nun „zittern hin und her", sie „gehen auf und ab". Daß es Empfindungen sind und nicht Gegenstände, an welchen diese Bewegungserscheinungen erlebt werden, scheint mir darum von Bedeutung, weil dadurch der Empfindungsbestand der Bewegungshalluzination relativ rein zur Darstellung kommen kann, ohne wesentliche Beimischung reproduzierter Elemente. Es ist ja durch die Untersuchungen *Wertheimers*[1]) sichergestellt, daß es anschauliche Wahrnehmung von Bewegungen gibt — und nicht nur ein Erschließen von Bewegungen — ebenso wie ein zweites, das hier wesentlich ist: Daß wir auch Bewegung als solche wahrnehmen können, ohne einen Körper, der Träger dieser Bewegung wäre.

Die komplexen Trugwahrnehmungen führen uns einen Schritt dem genetischen Verstehen der halluzinatorischen Erlebnisse der Patientin näher. Auch da gehen Bewegungserlebnisse mit ein. Bei dem Eisenbahnunglück sind die Leute „herumgekugelt . . . etliche habe ich fallen gesehen . . . es hat so gezittert". Dann: die Füße „haben so nervös gezappelt, der muß sich gefürchtet haben!" Daß wir es auch im letzteren Falle mit einer Halluzination zu tun haben, steht außer Frage. Hier ergeben sich verständliche Zusammenhänge. Offenbar haben wir in dieser Halluzination ein Verdichtungsprodukt des rezenten Eindrucks, den Dr. R. auf Patientin gemacht hat, mit älteren, dynamisch wirksameren Erinnerungen an den Vater vor uns. Der Vater hat sie „nicht gemocht", er war „entsetzlich feurig, wenn er zornig war", hat sie „alleweil gestoßen". Zu ihm führen auch, über andere Zwischenglieder, Assoziationen hin, welche sich an die „feurigen Augen" („es war so dreieckig rot dabei". Illusion.) knüpfen. Auch ein Schlüssel sah aus wie Feuer, ebenso ein Korb. Sie hatte das „so stark im Kopf" wegen der Brandlegung, welche sie gesehen hat.

Man gewinnt bei diesen komplexen Halluzinationen geradezu den Eindruck, daß hier jene primitiven, empfindungsmäßigen Erlebnisse — Flächenfarben (besonders das Rot!) und Bewegungserscheinungen — durch ihre Beziehung auf *Gegen-*

[1]) Zeitschr. f. Psychologie, *61*.

stände, welche anderseits durch psychologische Reihen in durchsichtiger Weise determiniert sind, gleichsam gebunden werden.

Die Wirkungen, welche auf den Inhalt von Halluzinationen durch äußere Sinnesreize ausgeübt werden können, sind mehrfach beschrieben. In gewissem Sinne finden wir ein Analogon zu unserer Beobachtung in dem Falle *Segal*s[1]), dem es bei einer Patientin, „welche nach Kopfverletzung an hystero-epileptischen Anfällen litt" auf experimentellem Wege, durch Vorsetzen roter Gläser. gelang, die optische Halluzination eines Feuers hervorzurufen. Und *Schilder*[2]) hat gezeigt (was für das Verständnis der Art, wie bei unserer Patientin primitive Bewegungshalluzinationen verarbeitet wurden, von Bedeutung sein mag), daß durch Vestibularisreize, sowohl an suggerierten wie an spontanen Halluzinationen, Bewegungserscheinungen hervorgerufen werden können, daß dabei ferner gelegentlich eine recht „freie Verarbeitung" des Vestibularisreizes stattfindet. Die Frage, in welcher Weise wir uns das Zusammenwirken dieser heterogenen Faktoren zu denken haben, bleibt dabei zunächst offen.

Freilich, wo es sich, wie in unserem Falle, nicht um die Einwirkung und Verarbeitung äußerer Reize, sondern spontaner psychischer Gebilde handelt, muß es dahingestellt bleiben, ob nicht eben die psychischen Dynamismen, welche in dem Gegenständlich-Inhaltlichen der komplexen Halluzinationen phänomenologisch repräsentiert sind, ihrerseits als mitbestimmend für das Auftreten und die Qualität jener elementareren Phänomene angesehen werden dürfen. Diese wären dann gleichsam als (projizierte) Durchgangsstadien zur sinnerfüllteren Gegebenheit der zusammengesetzten Trugwahrnehmungen aufzufassen.

Noch ein drittes Moment läßt sich aus den Abhängigkeitsbeziehungen der komplexen Halluzinationen unserer Patientin herausheben. Immer wieder — fast während der ganzen Dauer ihres Aufenthaltes auf der Klinik — traten bei ihr akute Zu-

[1]) Referat im Jahresbericht f. Augenheilkunde, 1890.
[2]) Zeitschr. f d. ges. Neurol. u. Psych., *53*, 1920.

stände ängstlicher Erregung mit beständigen etwas fahrigen Unruhe- und Verlegenheitsbewegungen auf. Nun tragen die Trugwahrnehmungen der Patientin zum großen Teil ausgesprochen schreckhaften Charakter. Man könnte also — etwa bei den „zappelnden Füßen" („der muß sich gefürchtet haben") — an funktionale Phänomene im Sinne *Silberers*[1]) denken. Anderseits haben *Dimitz* und *Schilder*[2]) gezeigt, daß die hyperkinetischen Erscheinungen der Enzephalitiker in ihren Delirien als Halluzinationen des Bewegungssehens unmittelbar zur Darstellung kommen können. Und *Mourly Vold*[3]) konnte für die Bewegungshalluzinationen des Traumes Beziehungen zu real stattgehabten bestimmten Lagen und Bewegungen der Extremitäten experimentell feststellen. Im Sinne der *Freud*schen Traumlehre wäre zu sagen, daß die Mitwirkung derartiger rezenter Lage- und Bewegungsempfindungen für die Bildung des Traumes nur soweit in Betracht kommen kann, wie die anderen rezenten Materiales (Erlebnisse des Vortags, somatische Reize) auch.

Zweifellos ist es trotz offensichtlicher Wesensverwandtschaft mancher psychologischer Mechanismen nicht ohne weiteres möglich, Ergebnisse, welche aus der Analyse von Halluzinationen gewonnen sind, auf den Traum, dessen Funktion und Entstehungsbedingungen andere sind, anzuwenden (und umgekehrt). Besteht aber der Satz *Schilders*[4]), welchen er aus dem Studium der Bewegungshalluzinationen ableitet, daß „der Bewegungseindruck ... seiner Natur nach nicht eindeutig dem Subjekt oder Objekt zugeordnet zu sein" scheint, zu Recht, so würde sich doch aus dieser Erkenntnis für die Psychologie der Traumvorgänge eine Schwierigkeit ergeben, welche man nur beseitigen kann, wenn man mit *Freud*[5]) annimmt, daß hier die Tatsache der Projektion abhängig zu denken ist von genetisch-psychologischen Momenten (zeitliche und formale Regression *Freuds*).

---

[1]) Jahrb. f. psychoanalytische u. psychopath. Forschung, I, 1909 und III, 1912.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., *68*, 1921.

[3]) „Über den Traum", 1910, Barth, Leipzig.

[4]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., *80*, 1922.

[5]) Traumdeutung, Deuticke.

Fall 2. Anna N., 23jährige Hausgehilfin, wird der psychiatrischen Klinik am 26. Januar 1923 mit der Angabe überwiesen, sie habe sich, nachdem sie in einem Stundenhotel aufgegriffen und unter dem Verdacht der gewerbsmäßigen Unzucht auf die Polizei gebracht worden war, dort sehr auffällig und erregt gebärdet und den Versuch gemacht, sich zu vergiften.

Anamnese der Schwester: Patientin war in den letzten Wochen verstimmt, grob, frech und aufbrausend, begann sich körperlich zu vernachlässigen. Dabei erzählte sie von vielen Herrenbekanntschaften, von großartigen Toiletten, scheint aber „stark aufgeschnitten" zu haben. Sie ist ein Stimmungsmensch, war schon seit ihrer Kindheit nervös, hat immer „einen Hieb gehabt". Der Vater ist ein aufbrausender Mensch, seine Schwester war in einer Nervenheilanstalt. — Auf der Klinik ist Patientin orientiert, geordnet. Sehr reizbar, grob ablehnend. Ihr Äußeres ist unordentlich, vernachlässigt. Eine Tänzerin, welche gleichzeitig mit Patientin im Arrest war, habe ihr Cocainpulver gezeigt, und sie habe davon genommen. Deshalb habe man gemeint, sie wolle sich das Leben nehmen. Übrigens kannte sie die Cocainwirkung schon, hatte seit zwei Jahren immer wieder geschnupft. In der letzten Zeit konnte sie es sich wegen des hohen Preises nicht mehr verschaffen. Ein Bekannter, welchen sie um eine größere Summe gebeten hatte, um „endlich wieder Cocain zu haben", weigerte sich zwar, ihr das Geld zu geben. Patientin ging aber dann mit ihm in ein Hotel, wo die Verhaftung stattfand. Jetzt sei alles vorbei, es bleibe ihr nichts übrig, als sich „das Leben zu nehmen oder auf den Strich zu gehen". Sie hat schon oft an Selbstmord gedacht. Früher aber erhoffte sie sich noch etwas vom Cocain, nach dessen Genuß ihr immer so wohl zumute wurde, sie sich sorglos und glücklich fühlte. Sicher sei sie nicht ganz normal, sie sei oft so aufgeregt, „daß ich jemand erschlagen könnte". Manchmal hat sie das Gefühl, daß das Denken plötzlich aussetzt. — Somatisch: Kräftig gebaute, kleine, anämische Patientin. Pupillen über mittelweit, reagieren prompt und ausgiebig. Sehnenreflexe sehr lebhaft, seitengleich. Paramammilläre Druckpunkte. Sonst o. B.

27. I. Zum Cocaingenuß wurde Patientin durch einen befreundeten Cocainisten veranlaßt. — In der ersten Zeit nicht, aber später, sah sie, wenn sie Cocain geschnupft hatte, oft „farbige Streifen, die sind hin und her, schnell hat sich das bewegt", und zwar „bogenförmig". Die Farben waren „ganz klar, schön und hell". Auf Befragen meint Patientin, sie könne nicht sagen, in welcher Entfernung von sich sie die farbigen Streifen gesehen habe. Patientin gibt wiederholt mit Bestimmtheit an, sie habe nur Farben als solche gesehen, es waren keine farbigen Gegenstände, es sah auch nicht aus wie gemalte Streifen. Ferner: „soweit ich habe schauen können, habe ich einen farbigen Raum gesehen, . . . ich habe immer krampfhaft darauf geschaut".

4. II. Da Patientin Anstalten trifft, zu entweichen, wird sie auf die unruhige Abteilung verlegt. Hier macht sie abends einen Strangulationsversuch.

5. II. wird Patientin der Landesirrenanstalt übergeben.

Die Charakterveränderungen der Patientin und ihre Beziehung zum Cocaingenuß, überhaupt die klinische Seite des Falles soll hier außer Betracht bleiben. Nur ihre optischen Halluzinationen, welche übrigens offenbar durchaus nicht als typisch für Cocainismus angesehen werden dürfen, sollen uns hier beschäftigen. Aus der Beschreibung der Patientin geht mit einiger Wahrscheinlichkeit — die Angaben der nur schwer zugänglichen Patientin waren zwar nicht widerspruchsvoll aber leider sehr dürftig — hervor, daß die Erscheinungsweise ihrer Farbenhalluzinationen die der *raumhaften* Farben ist. Der Sehraum ist nach allen Richtungen mit klaren Farben erfüllt. Gegenstände wurden durch diese dreidimensionale Farbigkeit offenbar nicht hindurchgesehen, und sie ist streifenförmig gegliedert.

Gelb[1]) hat zwei Fälle beschrieben und eingehend analysiert, welche infolge organischer Hirnläsion neben anderen Störungen des Farbensinns „die Fähigkeit, Oberflächenfarben zu sehen, eingebüßt hatten". In unserer Beobachtung hätten wir somit in gewisser Hinsicht ein „funktionelles Gegenstück" zu diesem Befunde zu erblicken, und sie würde damit *Pick*s[2]) Postulat Genüge leisten, „daß zu jeder dem Gebiet organischer Hirnläsionen entstammenden Feststellung ... auch die entsprechende funktionelle, also auch im Rahmen der Gesichtshalluzinationen sich darstellende Störung nachweisbar sein müsse". Ebenso kann die Überlegung, welche *Pick* bei Gelegenheit der Untersuchung anderer Störungen des Farbensinnes anstellt, daß eine Mitarbeit jener Apparate, in welchen bei den Fällen organischer Läsionen die Grundlage der Störung gefunden wurde, „auch in denjenigen Fällen, wo eine derartige Basis der Erscheinungen nicht nachweisbar ist ... mit Recht angenommen werden kann", auch für unseren Fall Geltung beanspruchen.

Wieder, wie in unserem ersten Falle, sind diese Störungen in der Erscheinungsweise der Farben nicht isoliert, sondern vergesellschaftet mit primitiven Bewegungserscheinungen. Auch für die Flächenfarben (und Raumfarben) gilt ja, daß sie gegenüber den Gegenstandsfarben die empfindungsmäßigere und

---

[1]) Zeitschr. f. Psychologie, *84*.

[2]) Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie, *52*, 1922.

primitivere Erscheinungsweise darstellen, worauf auch *Gelb*[1]) aufmerksam gemacht hat.

Betrachtet man den Empfindungsbegriff unter dem Gesichtspunkt Körper-Welt, so besteht zwischen ihr und der Wahrnehmung ein wesensmäßiger Unterschied. In ihr berühren sich Körper und Welt und grenzen sich gegeneinander ab. „Die Änderung des eigenen Empfindens ist akt-näher, ich-näher als die Außenwelt[2])." Auch von dieser Seite her werden wir somit zu der Anschauung hingeführt, in diesen strukturell primitiven Halluzinationen Durchgangsstadien auf dem Wege zu jener „Neudifferenzierung" im Besitzstande von Körper und Welt zu sehen, welche nach *Schilder*[3]) das Wesen der Halluzination ausmacht.

Fall 3. Marie T., 43 Jahre, verheiratet, wird am 16. II. 1923 von einem Peripheriespital, in welchem sie seit zwei Monaten wegen eines Darmleidens in Behandlung stand, auf die psychiatrische Klinik verlegt, weil sie nachts sehr unruhig und zeitweise desorientiert war, auffällige Stimmungsschwankungen zeigte und Halluzinationen des Gesichts-, Geschmacks- und Geruchssinnes hatte.

Auf der Klinik ist sie mangelhaft orientiert, depressiv verstimmt, ängstlich, meist verwirrt. Die Patientinnen hätten immer über sie geschimpft, hätten gesagt, sie würden sie aus dem Bett werfen. Da habe sie die ganze Nacht weinen müssen. Alle Speisen haben sehr bitter geschmeckt, vielleicht haben ihr die Patientinnen Gift hineingegeben. Alles roch nach Lysol, das kann sie sich nicht erklären.

Patientin hat öfters „so blaue Viereckerln" gesehen, auch gelbe. Die „Viereckerln" waren dunkelbau. Sie waren „nicht wie aufgemalt", sondern „luftig, durchsichtig". Es waren auch, wie Patientin auf Befragen versichert, nicht irgendwelche blaue Gegenstände, die sie sah, sondern „blaue Farben", welche Patientin übrigens nicht in einer bestimmten Entfernung von sich lokalisiert. Um die Erscheinungen herum war es ganz dunkel, es war bei Nacht. „Die Viereckerln haben gezittert", „beuteln tut sie es in einer Tour". Patientin hat auch Gegenstände halluziniert, z. B. eine Pfeife, „wie alte Männer sie haben". Diese Gegenstände wurden nicht bewegt gesehen.

Dieses Bruchstück der Krankengeschichte einer Patientin, welche auf der Klinik ein amentes Zustandsbild geboten hat, interessiert uns hier nur von einem Gesichtspunkt her: es findet sich bei ihr dasselbe Miteinander von Flächenfarben und

[1]) a. a. O.

[2]) Bei *Schilder*, „Seele und Leben", Springer, 1923, wo diese Seite des Problems ausführlich gewürdigt ist.

[3]) „Seele und Leben."

einfachen Bewegungserscheinungen, welches wir in den Fällen 1 und 2 kennen gelernt haben. Die Art der Bewegungen wird ebenso geschildert wie in unserem ersten Fall. Man kann sie etwa vergleichen den „zuckenden Bewegungen", welche ein Patient *Krauses*[1]) an der Fußwand seines Bettes, besonders aber an den Köpfen der Bettpfosten gesehen hat, oder dem „mehrfachen Hin- und Hergehen des angeschauten Bildes" als Äußerung eines leichten Anfalles bei einem Epileptiker *Picks*[2]). Dieser bezieht, gestützt auf einen ausführlich analysierten Fall, derartige Bewegungserscheinungen auf vestibulär-zerebellare oder ophthalmostatische Störungen. *Schilder*[3]) hat dem gegenüber, wie mir scheint mit Recht, hervorgehoben, daß wir kein phänomenologisches Kriterium haben, um rein optisches Bewegungssehen von vestibulär-zerebellar bedingtem zu unterscheiden.

In einigen Fällen der Literatur wurde ein Parallelgehen des Sättigungsgrades der Farben von Halluzinationen einerseits, ihrer Bewegtheit anderseits festgestellt. *Pick*[4]) zitiert in diesem Sinne Selbstbeobachtungen *Schroeders v. d. Kolk* und *Nikolais*. Unsere Beobachtungen haben uns eine Beziehung zwischen bestimmten Erscheinungsweisen von Farbenhalluzinationen und gewissen einfachen Bewegungserscheinungen nahegelegt. In welcher Art dies Zusammentreffen von Farbensinnstörung und Störung des Bewegungssehens zu deuten wäre, müßten neue Beobachtungen lehren, welche, im einzelnen von unseren Befunden abweichend, aus den Variationsmöglichkeiten einen Schluß auf die zugrunde liegenden Zusammenhänge erlauben würden.

4. Fall. Alice S., 23jährige, verheiratete Tänzerin, wird der Klinik am 23. I. 1923 mit der Diagnose „Cocainvergiftung" überstellt. Sie ist bei der Aufnahme ruhig, etwas schwer besinnlich, unvollkommen orientiert. Pupillen weit, reagieren träge. Puls gut gespannt, Pulsfrequenz 66. Temperatur normal, Atmung nicht beschleunigt.

Am nächsten Morgen ist Patientin vollkommen orientiert. Sie ist zurückhaltend, gibt nur zögernd Auskunft, zeigt ein reizbares, fahriges Wesen.

---

[1]) Archiv f. Psych. *29*.
[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., *56*, 1920.
[3]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., *80*, 1922.
[4]) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., *52*, 1922.

Vielfache Zuckungen im Bereiche der mimischen Muskulatur. Patientin erzählt, sie sei vor $1^1/_2$ Jahren von einem Freund zum Cocainschnupfen verleitet worden. Sie begann mit 1 g, nahm in der letzten Zeit bis zu 2 g täglich. Gestern wurde sie von der Polizei in einem Hotel aufgegriffen und auf die Wachstube gebracht. War sehr verzweifelt und nahm in suizidaler Absicht 3 g Cocain. An die folgenden Vorgänge kann sie sich nicht erinnern, sie sei erst heute morgen zu sich gekommen. Seit vielen Jahren sei sie nervös. Seit sie Cocain schnupft, leidet sie an Angstgefühlen, welche sie in der Herzgegend lokalisiert. Auf der Straße hat sie häufig das Gefühl, als gehe jemand ihr nach, sie muß sich fortwährend umdrehen. Es ist keine bestimmte Person. Auf Befragen: Sie sieht die betreffende Person nicht, hört sie nicht, spürt sie nicht, hat aber doch das bestimmte Gefühl, daß da jemand sein muß. In den letzten Monaten wurde sie zunehmend reizbar und streitsüchtig. Oft meint Patientin, daß die Leute ihr nachschauen, über sie sprechen, daß man sie „ausrichtet". Meistens glaubt sie das von Frauen. In Kaffeehäusern meint sie oft, daß Frauen Bemerkungen über sie machen, wie: „das ist nicht schön!", „das ist zu auffallend!", „die ist eine Hure!" usw. Sie erlebt einen bestimmten Inhalt dieser kritischen Äußerungen, ohne aber dabei sprechen zu hören. Es kam ihr öfters vor, daß sie mit lauten Beschimpfungen reagierte. — Patientin „kann keine Minute ruhig sitzen". Wenn sie geschnupft hat, hört sie Musik „doppelt so laut". In den Gliedern hat sie ein Gefühl, „wie wenn man wächst", „es dehnt sich". „Es ist ein Schmerz, den man nicht schildern kann, aber nicht unangenehm." „Es kommen ihr dann auch alle Bewegungen in ihrer Umgebung so schnell vor." „Alles ist bewegter als sonst." Wenn jemand vorbeigeht, hat sie das Gefühl, als ob er liefe. Auf Befragen: die Bewegungen des eigenen Körpers erscheinen ihr nicht beschleunigt, auch Gehörseindrücke nicht. — Wenn sie kein Cocain nehme, sei sie „wie tot". Vom Geschlechtsverkehr hat sie selten Genuß. Nur nach dem Cocainschnupfen fühlt sie beim Coitus mehr, wenigstens bei ihrem Freund. Kein homosexueller Verkehr. Anamnese (Angaben der Schwester): Patientin ist seit ihrem 15. Lebensjahr Gegenstand großen Kummers für ihre Angehörigen. Führt ein „liederliches, verlottertes" Leben. Sei wiederholt von zuhause durchgegangen und mußte von der Polizei zurückgebracht werden. Seit $1^1/_2$ Jahren nimmt sie Cocain. Eine Schwester der Mutter starb geisteskrank.

Der Cocaingenuß hat bei dieser Patientin die typischen Charakterveränderungen hervorgerufen; sie wurde reizbar, streitsüchtig und ängstlich. Darüber bauen sich Wahnerlebnisse vom Charakter des Beziehungswahns, mit bestimmtem Bedeutungsgehalt auf und „leibhaftige Bewußtheitstäuschungen[1])", welche mit den Charakterveränderungen und Wahnerlebnissen in verständlichem Zusammenhange stehen. Im Cocainrausch zeigt Patientin die mehrfach beschriebene Hyperästhesie, in

[1]) *Jaspers*, Zeitschr. f. Pathopsych., II.

den Gliedern hatte sie das Gefühl, als ob sie wachsen würde, schließlich beschreibt sie folgendes Phänomen: alle Bewegungen kommen ihr schneller vor, es ist alles bewegter als sonst. Dies bezieht sich nur auf Gesehenes, es gilt nicht für die Wahrnehmung der Bewegung des eigenen Körpers, ebenso nicht für Gehörswahrnehmungen.

Die Abgrenzung dieses Phänomens von ähnlichen, anders bedingten, soll uns hier beschäftigen. *Wundt*[1]) hat festgestellt, daß innerhalb bestimmter Grenzen die Täuschungen der zeitlichen Wahrnehmung den Charakter von Geschwindigkeitstäuschungen haben. *Klien*[2]) kommt bei der Analyse eines derartigen Falles — es ist ein Patient mit Anfällen, in welchen „alles so schnell geht, als spräche ich alles viel schneller, und als spräche die Mama viel schneller ... die Leute laufen schneller" — zu dem Ergebnis, daß es sich um eine „krankhafte Störung des sensoriellen Mechanismus der Zeitwahrnehmung" handeln muß, und nimmt zu seiner Erklärung ein pathologisch langsames Abklingen der Empfindungen, Vorstellungen usw. an. Wie eine Geschwindigkeitstäuschung sieht zunächst auch aus, was unsere Patientin angibt. Hier muß aber gleich hinzugefügt werden, daß diese „Geschwindigkeitstäuschung" — ihr Inhalt wird ja dann auch wieder mit den Worten: „Es ist alles bewegter" beschrieben — auf ein Sinnesgebiet beschränkt bleibt. Es kommt hinzu, daß die Hyperästhesie, welche der Cocainrausch wahrscheinlich mit dem Haschisch- und Meskalinrausch gemeinsam hat, in diesen Fällen zu einer Geschwindigkeitstäuschung im entgegengesetzten Sinne führt, so daß die Störung der zeitlichen Wahrnehmung, welche man für diese vermutlich mit Recht angenommen und auf die Hyperästhesie zurückgeführt hat, nicht auch für jenen in Anspruch genommen werden darf. Es hat also den Anschein, daß die in Rede stehende Störung, wenngleich sie phänomenologisch der von *Klien* beschriebenen und wahrscheinlich richtig gedeuteten vollkommen entspricht, in unserem Fall eine solche der zeitlichen Wahrnehmung nicht sein kann, daß es sich vielmehr hier um eine Störung des Bewegungssehens handelt, welche übrigens

---

[1]) Physiolog. Psychologie, III. Band.
[2]) Zeitschr. f. Pathopsychol., III.

nicht den eigentlichen Halluzinationen zuzurechnen ist (es besteht der Eindruck, daß wirkliche Bewegungen „bewegter" sind als sonst, nicht der, daß feststehende Objekte sich bewegen), und in engem Zusammenhang zur Hyperästhesie steht. Die nahe Beziehung des Bewegungssehens zur Zeitwahrnehmung soll damit nicht bestritten werden, es scheint mir im Gegenteil eine derartige Beobachtung sie aufs neue zu belegen.

II.

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof Dr. *Bonhoeffer*].)

Untersuchungen über Verlauf und Prognose beim manisch-depressiven Irresein.

Von

Dr. FRIEDRICH PANSE.

Seitdem *Kraepelin* die reinen Affektpsychosen unter den Begriff des manisch-depressiven Irreseins vereinigt hatte, stellte sich bald ein lebhaftes Bedürfnis heraus, in dem scheinbar regellosen Verlauf und Dauer der einzelnen Krankheitsphasen Gesetzmäßigkeiten, Verlaufstypen und prognostische Regeln herauszufinden. Sehr zahlreiche Autoren haben sich mit der Frage beschäftigt und sind von den verschiedensten Seiten an das Problem herangegangen. Die Ergebnisse differieren deshalb sehr, weil wegen der zahlreichen Streitfragen um Umgrenzung und klinische Einheit die einzelnen Beobachter von sehr heterogenem Material ausgingen.

Die Schwierigkeiten versuchte ich dadurch zu überwinden, daß die Untersuchungen an Kranken vorgenommen wurden, die zum mindesten die Autoren, die das manisch-depressive Irresein überhaupt als Einheit anerkennen, als sicher manisch-depressiv ansprechen. Es wurden nur Kranke herangezogen, die reine affektive Schwankungen nach der manischen und depressiven Seite hin aufwiesen ohne jede Beigabe von auch nur vorübergehenden Halluzinationen, Illusionen, Wahnideen, die nicht völlig einfühlbar und von keinem ganz adäquaten Affekt begleitet waren. Alles Schizophrenie-Verdächtige wurde beiseite gelassen. Dann sind auch alle Fälle mit im Rückbildungsalter (40—65 Jahre) erstmalig auftretenden Depressionen ausgeschaltet, weil sie sicher prognostisch anders zu beurteilen sind, sehr viel schleppender verlaufen.

Dann sind zu den Untersuchungen nur solche Kranke herangezogen, bei denen die klinische Beobachtungszeit ausreichte, um einige Sicherheit in der Diagnose (unter den oben genannten Kautelen) zu gewährleisten. Deshalb sind poliklinische Patienten garnicht berücksichtigt und von den klinischen Patienten nur solche, bei denen der Ablauf mindestens einer ganzen Phase sich unter unserer Beobachtung abspielte oder bei denen diese Lücke durch gründliche katam-

nestische Daten ausgefüllt werden konnte. Also ein sehr ausgewähltes Material, das zwar den Vorteil hat, für die meisten Beurteiler beweiskräftig zu sein, aber auch den Nachteil, daß die Zahl der zu Grunde liegenden Fälle ganz bedenklich zusammenschrumpft. So kommt es, daß die Zahl meiner Patienten auf 205 zusammenschmolz, eine Zahl, die zwar niedrig, aber andererseits doch noch groß genug ist, um sie zur Grundlage für die folgenden Untersuchungen zu machen.

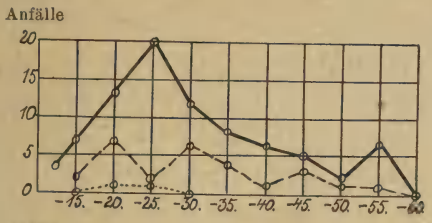
Die absolute Zahl der männlichen und weiblichen Patienten ist sich ziemlich gleich: 109 Männer und 96 Frauen. Die Zahl der erkrankten Frauen ist so niedrig, weil die Aufnahmeziffer der Männer sehr viel größer ist (1912—1922 8245 Männer und 5152 Frauen). Und auch die nicht berücksichtigten Involutionsdepressionen betreffen in der Mehrzahl Frauen und sind von den meisten Autoren mitverwertet. Überhaupt eignet sich die sehr vorsichtige Auswahl der Kranken nicht zu statistischen Feststellungen über die Häufigkeit des manisch-depressiven Irreseins. Hierüber geben die *Bonhoeffer*schen Zahlen Auskunft, die ebenfalls das Material unserer Klinik umfassen. *Bonhoeffer* fand in den Jahren 1913—1917 1,2—2,2% manisch-depressive Männer und 4,3—11,9% manisch-depressive Frauen.

Die Beobachtungsdauer der Kranken an der hiesigen Klinik ist kurz und beträgt z. B. bei meinem Material durchschnittlich pro Aufnahme 11 Wochen bei den Männern und 9 Wochen bei den Frauen. Bei dem sich oft über das ganze Leben erstreckenden Verlauf des manisch-depressiven Irreseins erwiesen sich deshalb katamnestische Nachuntersuchungen als unbedingt notwendig. Es gelang durch möglichst persönliche und für jeden Fall geänderte Anforderungen in fast 50% aller Fälle brauchbare katamnestische Daten zu bekommen, hauptsächlich dadurch, daß uns die alten Patienten persönlich in der Klinik aufsuchten; auch die Berliner- und Provinzialanstalten stellten sehr bereitwillig ihre Krankengeschichten zur Verfügung.

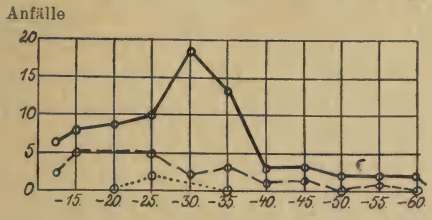
Was zunächst den Einfluß der speziellen Verhältnisse der Heredität auf Verlauf und Prognose der manisch-depressiven Erkrankungen anlangt, so läßt unser Material keinerlei sichere Schlußfolgerungen zu. Es bedürfte dazu sehr viel eingehenderer Untersuchungen über die Erkrankungen der Aszendenten als sie die Krankengeschichten enthalten. Daß hier eine wichtige Quelle für Verlaufs- und prognostische Studien gelegen ist, ist mir nicht zweifelhaft. Es mag erwähnt werden, daß die

besonders früh, vor dem 20. Lebensjahr erkrankten Patienten besonders nachweisbare Heredität zu zeigen scheinen.

Die Frage nach dem Einfluß von Alter, Pubertät, Involution und Generationsvorgängen auf Verlauf und Prognose ist viel beantwortet. Ein manisch-depressiver Kranker im Kindesalter befindet sich nicht in meinem Material. Auch die Literatur kennt nur sehr wenige (*Kraepelin*, *Gregory*, *Lackmann*). Die frühesten Erkrankungen betreffen einen Jungen im 12. und vier Mädchen im 13. Lebensjahr, also in einem Alter, in dem die Pubertätsvorgänge im Menschen ihre Wirkung zu entfalten beginnen.



Kurve I.
Erstmalige Anfälle
bei den Männern.
—— Depressionen,
----- Manien,
..... Mischzustände.



Kurve II.
Erstmalige Anfälle
bei den Frauen.
—— Depressionen,
----- Manien,
..... Mischzustände.

Dagegen läßt sich die manisch-depressive Konstitution in irgend einer ihrer Färbungen häufiger bis in das frühere Kindesalter hinein verfolgen, sei es, daß es sich um sehr wilde, ausgelassene, oft sehr eigensinnige, oder um ängstliche, leicht weinerliche, stille, empfindsame Kinder handelt, die sich aber deutlich von den autistisch und schizophren Veranlagten unterscheiden. Doch ist es auch hier häufig so, daß diese Konstitution erst um die Pubertät herum deutlich wurde, oder daß die Veranlagung um diese Zeit etwa ins Gegenteil umgestimmt wurde. Bei den Mädchen ist der Zusammenhang der ersten Manifestation der Krankheit mit der Pubertät oft besonders deutlich, da sich die ersten Phasen um das erstmalige Auftreten der Menses herum gruppierten.

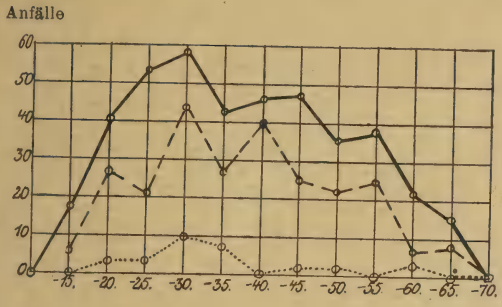
Eine Übersicht über die Verteilung der Anfälle auf die verschiedenen Lebensalter mögen die folgenden vier Kurven gewähren.

Die Kurven I und II zeigen große Ähnlichkeit mit Fig. 253 in der 8. Auflage der *Kraepelin*schen „Psychiatrie". Hier wie dort liegt der Gipfel der Kurve für die erstmaligen Anfälle bei allen drei Zustandsbildern (*Kraepelin* hat sie in einer Kurve zusammengefaßt) ganz klar zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr. Nur fällt hier die Kurve zum 4. und 5. Lebensjahrzehnt sehr viel steiler ab, weil die von *Kraepelin* berücksichtigten klimakteriellen und präsenilen Depressionen nicht mit in meinem Material enthalten sind. Bei Männern wie bei Frauen findet sich trotzdem zwischen dem 45. und 55. Lebensjahr eine zweite kleine Kulmination, die durch die mitverwerteten manisch + depressiven Erkrankungen zustande kommt, die also demnach auch im Rückbildungsalter vermehrt erstmalig auftreten. In praxi würde das etwa bedeuten, daß ein belastetes Individuum, das im Beginn der 30er Jahre steht, gewissermaßen die Hauptgefahrenzone hinter sich und nur noch ein sehr viel kleineres Hindernis im Rückbildungsalter zu überwinden hat. Doch ist es auch in den Jahren, die dazwischen liegen, keineswegs vor einer Erkrankung gefeit, ebensowenig wie es dies im zweiten Lebensjahrzehnt war und im Senium ist.

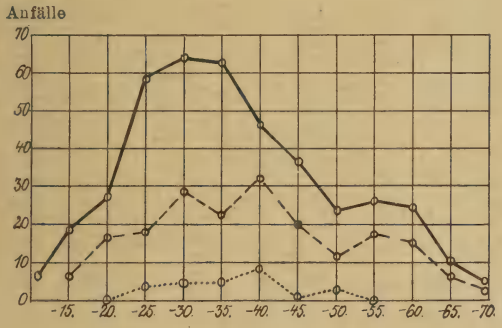
Eine deutliche Differenz zwischen Manie und Depression läßt sich kaum feststellen. Die tiefe erste Zacke der Manie auf Kurve I ist nur durch Zufälligkeiten in der Zusammensetzung des Krankenmaterials zu erklären, die dadurch so deutlich werden, daß es sich überhaupt nur um eine verhältnismäßig geringe Zahl von erstmalig an Manie erkrankenden Patienten handelt. Das Ausbleiben einer deutlichen Häufung der erstmaligen Manien im Rückbildungsalter erklärt sich entweder ebenfalls aus dem geringen Umfange des Materials, oder läßt daran denken, daß die später einsetzenden manisch-depressiven Erkrankungen noch häufiger mit einer Depression manifest werden, als dies schon bei den früher beginnenden Erkrankungen der Fall ist.

Wesentlich abgerundeter erscheinen die Kurven III und IV. Sie geben eine Übersicht über die Verteilung der Gesamtzahl der Anfälle aller Patienten zusammengenommen (701 Anfälle bei den Männern, 640 Anfälle bei den Frauen) auf die verschiedenen Lebensalter. Auch diese Kurven haben ihre erste Kulmination in einer etwas breiteren Zeitspanne etwa vom 20.—35. Lebensjahr bei den Depressionen und eigentlich eine ziemlich gleichmäßige Verteilung vom 20.—40. Lebensjahr bei

den Manien. Eine zweite Kulmination, die man eigentlich im Rückbildungsalter erwarten sollte (*Dreyfus*), wird bei den Männern garnicht deutlich und zeigt sich bei den Frauen in einer verhältnismäßig sehr geringfügigen Schwankung nach oben. Das darf nicht Wunder nehmen, wenn man berücksichtigt, daß diese Kurven lediglich von der Zahl der Anfälle berichten, Schwere und Dauer der Erkrankungen aber ganz unberücksichtigt lassen. Diese beiden Punkte sucht nun die folgende Aufstellung mit zur Geltung zu bringen, wobei unter „Verschlimmerung" schwerere Zustandsbilder oder längere Dauer zu verstehen ist.



Kurve III.
Gesamtzahl der Anfälle bei den Männern.
—— Depressionen,
----- Manien,
..... Mischzustände.



Kurve IV.
Gesamtzahl der Anfälle bei den Frauen.
—— Depressionen,
----- Manien,
..... Mischzustände.

Von 109 Männern erreichten 59 das Rückbildungsalter (40 Jahre) nicht, d. h. waren meist bei Abschluß der Beobachtung noch nicht so alt.

Von den restlichen 50 Männern zeigte sich

bei 6 keine Verschlimmerung im Rückbildungsalter,

bei 13 traten im Rückbildungsalter die ersten manisch + depressiven Phasen auf,

bei 31 deutliche Verschlimmerung!

Von 96 Frauen erreichten 63 das Rückbildungsalter nicht.

Von den restlichen 33 Frauen zeigte sich
bei 7 keine Verschlimmerung,
bei 6 traten im Rückbildungsalter die ersten Phasen auf,
bei 20 deutliche Verschlimmerung!

Die Kurven für die Mischzustände laufen zweifellos zu niedrig und sind kaum von Wert. Sicher sind Mischzustände um ein Vielfaches häufiger. Es liegt z. T. daran, daß man von außerhalb der Klinik ablaufenden Attacken meist nur die Grundstimmung erfahren kann, dann auch daran, daß selbst aus den Krankengeschichten nicht immer mit genügender Klarheit hervorgeht, inwieweit die Diagnose „Mischzustand" berechtigt ist; und in Zweifelsfällen habe ich mich dann mit der Rubrizierung unter die reinen Zustandsbilder begnügen müssen.

Durchblättert man die Krankengeschichten der Frauen, so stößt man sehr häufig, nach den oft nur grobe Störungen angebenden Aufzeichnungen in etwa 30%, namentlich in den Depressionen, auf Störungen in der *Menstruation*. Unregelmäßigkeit, Amenorrhoe oder ab und zu auch Menorrhagien sind nicht selten ein Vorzeichen einer neu einsetzenden Depression, das Wiederauftreten oft neben dem Ansteigen der Gewichtskurve bei klinisch noch fast unverändertem Zustandsbild die ersten Vorboten der Genesung. Bei den nachuntersuchten Patientinnen fragte ich stets genauer nach Unregelmäßigkeiten, auch bei Fällen, bei denen aus der Krankengeschichte nichts derart hervorging, und erfuhr dabei von sehr vielen (fast allen) Patientinnen, daß sie gegenüber ihrer gesunden Zeit deutliche Unterschiede in der Intensität, Dauer usw. der Menses bemerkt hatten und daß diese Unregelmäßigkeiten sich nach der Genesung wieder gänzlich verloren hatten, wenn nicht die Phase gerade mit dem Klimakterium zusammengefallen war. Die Schwester einer schwer zirkulär Erkrankten, die mich nicht selbst aufsuchen konnte, gab mit großer Sicherheit an, daß die alle halbe Jahr wiederkehrenden Doppelanfälle stets nur zusammen mit den Menses auftraten, und daß die Familie ordentlich aufatme, wenn einmal wieder eine Menstruation in einer Zeit, in der ein Anfall erwartet wird, ohne Attacke vorüber gegangen sei. Von manchen Patientinnen kann man hören, daß sie stets zurzeit der Menses an kurz dauernden Verstimmungen, meist nach der depressiv-gereizten Seite hin leiden, die ihren längeren Depressionen sehr gleichen.

Ähnlich auslösende Wirkungen haben in vielen Fällen *Partus*, *Laktation* und seltener *Gravidität*. In 5 Fällen waren psychotische Zeichen während der Gravidität vorhanden, bei denen die Psychose sich mit größter Wahrscheinlichkeit mit der Schwangerschaft in Beziehung bringen ließ. In anderen Fällen mit sehr zahlreichen Graviditäten oder häufigen manisch-depressiven Erkrankungen war das Zusammentreffen vielleicht zufällig. In den genannten 5 Fällen handelt es sich um leichte Depressionen mit schleppendem, über die ganze Gravidität sich erstreckendem Verlauf. Alle fünf Depressionen waren so leicht, daß die Kranken keines Anstaltsaufenthalts bedurften und von den Angehörigen garnicht als gemütskrank bewertet worden waren.

Sehr viel intensivere Erkrankungen scheinen Partus und Laktation auszulösen. Gerade die schwersten hier beobachteten Manien waren Manien post partum. Auch Depressionen, zwar schwerer in der Intensität der Symptome, aber nicht so schleppend, wurden in oder bald nach einer Geburt manifest. Aborte scheinen dabei den Geburten ziemlich gleichwertig zu sein. 13 Patientinnen fallen unter diese Rubrik, darunter eine Frau, die viermal geboren hat und jedesmal anschließend eine Phase verschiedener Färbung bekam. Doch ist es auch in diesen Fällen keineswegs so, daß Patientinnen, die schon einmal die Neigung zeigten, post partum manisch-depressiv zu erkranken, nun auch für jede weitere Schwangerschaft und Geburt eine Attacke zu erwarten hätten. Im Gegenteil, die meisten Patientinnen machten nebenbei auch Graviditäten durch ohne jede psychische Störung (s. a. *Kraepelin*). Sog. „nuptiales Irresein" von manisch-depressiver Färbung befindet sich nicht unter den Fällen der Klinik. In einem Falle trat eine schwere Depression unmittelbar anschließend an eine Eierstocksexstirpation mit Cessieren der Menses auf.

Von *exogenen Schädigungen infektiöser Art* fanden sich bei 8 Kranken schwere fieberhafte Prozesse (4 Grippe, 1 Gelenkrheumatismus, 1 Otitis media, 1 eitrige Pleuritis und 1 Angina) als Auslösung depressiver Erkrankungen. Nur eine Patientin erkrankte manisch.

Psychische Traumen haben lediglich bei konstitutionell Depressiven eine auslösende Bedeutung. Im unmittelbaren Anschluß an einen Tod des Mannes oder eines Kindes, bei einem Patienten nach ganz plötzlicher Arbeitslosigkeit (im

ganzen bei 9 Fällen) traten reaktive Depressionen auf. Aber auch einer dieser Kranken erzählte bei der Nachuntersuchung zur Schilderung seiner jetzigen Widerstandsfähigkeit, daß der Tod eines zweiten Kindes, der ihm sehr nahe ging, ihn zwar sehr schwer getroffen, aber keinerlei neue krankhafte Verstimmung hervorgerufen habe. So daß es auch hier ähnlich wie bei den Generationsvorgängen und bei den infektiösen Prozessen ist, daß zwar ein solcher Zustand eine Erkrankung auslösen kann, aber selbst bei disponierten Individuen nicht auslösen muß.

Die wichtigste prognostische Handhabe für den einzelnen Anfall ist zweifellos die *Körpergewichtskurve*, die eigentlich bei stetigem Anstieg mit ziemlicher Sicherheit eine Genesung anzeigt, während z. B. Besserung des psychischen Befundes ohne deutliches Ansteigen des Körpergewichtes oder unruhiges Hin- und Herzacken der Gewichtskurve die Prognose für die nächste Zeit mit größter Vorsicht stellen lassen muß (*Kraepelin, Bleuler, Stransky, Reichardt, Ilberg* u. a.). — Stellt man sich ganz grob schematisch die Gewichtskurven und Entlassungsbefunde zusammen, so ergibt sich folgendes Bild:

1. Gebessert entlassen mit Gewichtszunahme . 86
2. Gebessert entlassen ohne Gewichtszunahme 26
2. Ungeheilt entlassen ohne Gewichtszunahme 60
4. Ungeheilt entlassen mit Gewichtszunahme . 17

Diese sehr einfache Übersicht kann natürlich kein treues Bild von den Verhältnissen geben. So sind unter Gruppe 4 eine ganze Reihe Kranker, die zwar gegen ärztlichen Rat entlassen wurden, aber doch schon auf dem Wege der Besserung waren, nur rechtfertigte diese leichte Besserung noch kein Abbrechen der klinischen Behandlung. Unter Gruppe 2 ist eine Reihe von gut gebesserter Manien, die im allgemeinen nicht diese Gesetzmäßigkeit zwischen Gewicht und klinischem Verlauf aufweisen, da manche Maniaci gerade in dieser Zeit abnorm viel essen und so die Gewichtskurve sogar zur Genesung hin abfallen kann. Daneben spielen noch eine Reihe anderer Umstände mit. Doch zeigt die kleine Übersicht auch so schon mit Deutlichkeit, wie gleichbedeutend mit Besserung im allgemeinen Gewichtszunahme ist und umgekehrt. Es gibt unter diesen Kranken Fälle, namentlich bei etwas gestrecktem und schwankendem Verlauf, wo man aus den Schwankungen

der Gewichtskurve genau den derzeitigen psychischen Befund seiner Intensität nach ersehen kann.

Geht man an die Aufgabe heran, Gesetzmäßigkeiten zwischen Verlaufsformen und Prognose zu suchen, so ist es notwendig, innerhalb dieser sehr verschiedenen Verlaufstypen Untergruppen herauszugreifen, schon der besseren Übersicht wegen. *Kraepelin* gibt der Schwierigkeit solcher Versuche Ausdruck, wenn er sagt, daß von einer auch nur annähernden Gesetzmäßigkeit des Verlaufes gar keine Rede sein könne, und daß diese Erfahrung alle Abgrenzungen und Gruppierungen hinfällig mache. Er meint, daß sich höchstens zwischen periodischen Erkrankungen stets derselben Färbung und solchen, bei denen beide Erscheinungsformen auftreten, unterscheiden lasse. *Stranskys* Einteilung ist ähnlich. Auch hier soll dieses Einteilungsprinzip zugrunde gelegt werden. Ein Gruppe einmaliger Erkrankungen aufzustellen, wäre von geringem Wert, weil sie bei dem Bestreben, nur genügend beobachtete Fälle zu berücksichtigen, und bei dem Fortfall der erstmaligen Depression im Rückbildungsalter zu klein geworden wäre, und weil man bei einem einzigen beobachteten Anfall doch nie voraussagen kann, ob nicht doch noch spätere Erkrankungen eintreten. Dies ist sogar das sehr viel Wahrscheinlichere. Sie sind deshalb mit unter den periodischen Erkrankungen aufgeführt. Ehe ich jedoch auf die Beziehungen zwischen Verlaufs-*Formen* und Prognose eingehe, soll zunächst die Frage nach der Prognose des einzelnen Anfalles besprochen werden.

Die Dauer der *Depressionen* schwankt bei diesem Material zwischen wenigen Tagen und 7 Jahren. Die schwersten Depressionen haben dabei etwa eine Dauer von $^1/_4$—1 Jahr. Die sehr kurzen und andererseits die sehr langwierigen Depressionen boten durchweg klinisch bedeutend leichtere Erkrankungen dar, die z. B. die Patienten, wenigstens zeitweise, nicht berufsunfähig machten. So könnte man im Zweifel sein, ob man die 7 Jahre andauernde Depression nicht zu den konstitutionell Depressiven zählt, wenn nicht der Beginn im 25. Lebensjahr ein recht akuter gewesen wäre. Gerade in diesem Punkte unterscheiden sich die Depressionen im Rückbildungsalter ganz wesentlich, da bei ihnen lange Dauer keineswegs mit leichten klinischen Erscheinungen identisch ist.

Depressionen, die eine stark hypochondrische Note haben, scheinen ebenfalls zu schleppenderem Verlauf zu neigen. Die etwa über 2 Jahre andauernden Depressionen haben in ihrer überwiegenden Mehrzahl stark hypochondrische Komponente, während dies bei den kürzeren Depressionen vielleicht in höchstens 25% der Fall ist. Die hypochondrischen, schleppenden Depressionen erscheinen auch oft weniger gehemmt. Rund 5% der Depressionen waren mit psychischen Zwangserscheinungen vergesellschaftet. In einem Falle war in der Anamnese eines mit 54 Jahren cyclisch erkrankten Musikdirektors im Alter von 19 Jahren eine 1 Jahr lang dauernde Berufsneurose mit deutlich depressiver Komponente. Bei jedem Versuch, den Geigenbogen zu führen, bekam er sehr heftige Schmerzen im Unterarm. Seine Konstitution war ausgesprochen hypomanisch. Es ist wohl sicher, daß die Berufsneurose die erste Manifestation des später wieder bis zum 54. Lebensjahr latenten Leidens darstellt. Auch die Depressionen, die mit zwangsneurotischen Symptomen einhergehen, scheinen im allgemeinen mindestens 1 Jahr zu dauern.

Interessant ist dabei ein hypomanischer Junge, der mit 12 Jahren an seiner ersten 8 Wochen dauernden Depression erkrankte. Im Alter von 15 Jahren stellte sich die zweite Depression ein, die diesmal 16 Wochen dauerte und durch ausgesprochenes Zwangshandeln kompliziert war. Er mußte, besonders morgens, alle Dinge zweimal tun, sich zweimal den Rock anziehen, zweimal über die Schwelle treten usw. Der Patient erkrankte im Anschluß an diese zweite Depression deutlich zirkulär und stand jetzt bei der Nachuntersuchung im Alter von 22 Jahren. Das Auffällige dabei war, daß die Zwangshandlungen alle Manien (die nicht sehr intensiv waren, ebenso wie die späteren Depressionen nie wieder Anstaltsaufenthalt nötig machten) und Depressionen überdauerten, mit leichten Schwankungen, aber ohne Unterbrechung, so daß hier die Prognose der Zwangsneurose keineswegs mit der Prognose des einzelnen Anfalles zusammenfällt.

In den übrigen Fällen klangen allerdings die Zwangsneurosen mit den Depressionen ab. Eine genaue Berechnung der durchschnittlichen Dauer aller Depressionen und Manien hatte das Ergebnis:

bei den Depressionen = 28,2 Wochen
bei den Manien = 27,3 Wochen

Die Differenz ist so gering, daß eine einzige langdauernde Manie mehr unter den Fällen jeden Unterschied zum Verschwinden bringen würde. Das unerwartete Ergebnis (s. *Bleuler*, *Kraepelin*, *Rehm*) erklärt sich vielleicht z. T. daraus, daß man

beim Durchlesen der oft monotonen Krankengeschichten der Depressionen, und auch bei ihrer klinischen Beobachtung sehr viel mehr den Eindruck des Langdauernden bekommt als bei den Manien; sachlich kommt in Betracht, daß die Rückbildungsdepressionen mit ihrem schleppenden Verlauf nicht mit verwertet sind.

Beginn und Ende einer Depression erfolgen in der Regel allmählich. In nicht seltenen Fällen wird aber eine Depression durch einen plötzlichen Angstanfall eingeleitet. Plötzlicher, unerwarteter Umschlag zur Norm oder zur manischen Seite hin läßt wohl mit ziemlicher Sicherheit entweder eine folgende Manie oder baldigen Rückfall in die Depression voraussagen. Nur ganz vereinzelte Fälle folgen dieser Regel nicht. Weniger ominös sind Intensitätsschwankungen innerhalb der Depression, die im Gegenteil besonders häufig, aber doch keineswegs immer, gegen Ende einer Depression zu beobachten sind.

Jaspers schreibt: „Alle melancholischen Zustände sind prognostisch durch die Suicidgefahr bestimmt." Eine gute Illustration zu dieser Behauptung zeigt folgende kleine Übersicht:

Bei den Männern in 25,7 % ernsthafte Suicidversuche
in 7,3 % Suicide,
bei den Frauen in 30 % ernsthafte Suicidversuche
in 4 % Suicide.

Bedenkt man dabei, daß beim Suicidversuch eigentlich nur glückliche Zufälle den von dem Kranken gewünschten Erfolg verhindern, und daß alle Depressiven, denen vor einer Klinikaufnahme der Selbstmord gelang, von dieser Übersicht garnicht erfaßt werden können, so ergibt sich die prognostische Bedeutung der Selbstmordgefahr. Sehr oft handelt es sich dabei nicht um reine Depressionen, bei denen die Hemmungen die Patienten nicht zum Selbstmord kommen lassen, sondern vielmehr um Mischzustände mit motorischer Erleichterung bei depressiver Grundstimmung. Mit Ausnahme von 2 Fällen wurden die Suicide katamnestisch in Erfahrung gebracht. Die Zahl der späteren Suicide ist wahrscheinlich sehr viel größer als unsere Zahlen angeben, denn nur 50 % der Katamnesen waren verwertbar, und die Fälle, in denen die Patienten inzwischen verstorben sind, die Todesursache aber nicht zu erfahren war, sind auch nicht verwertet, obwohl ein paar verdächtig auf Suicid waren.

Bei den Manien ist zu bemerken, daß wirklich schwere, stark ideenflüchtige Manien ganz reiner Form in diesem Material große Seltenheiten darstellen. Weitaus die meisten hier als manisch gebuchten Kranken boten mehr oder weniger hypomanische Zustandsbilder mit gehobenem Selbstbewußtsein, euphorischer Stimmungslage, lebhafter Gestikulation, gesteigertem Mitteilungsbedürfnis, aber ohne ausgesprochene Ideenflucht und ohne sehr gesteigerte motorische Erregung. Die Dauer schwankte auch bei den Manien zwischen wenigen Tagen und 7 Jahren. Ein depressiv-ängstliches Vorstadium, wie es *Kraepelin* unter seinem Material fast stets findet, ließ sich hier durchaus nicht mit dieser Regelmäßigkeit feststellen. Der Beginn war in den meisten Fällen ein recht akuter, das Ende aber lytisch, und plötzlicher Übergang zur Norm oder Umschlag ins Depressive müssen wohl auch hier als ebenso ominös gewertet werden wie bei den Depressionen.

Übereinstimmend mit *Bleuler* ließ sich feststellen, daß alle langdauernden Manien eine reizbare Komponente hatten, und zwar waren es vor allem die periodisch Manischen, die diese langdauernden Manien aufwiesen.

Die Mischzustände gelten im allgemeinen als prognostisch ungünstigste Erscheinungsform des manisch-depressiven Irreseins. Das trifft insofern zu, als es stets die schwereren manisch-depressiven Erkrankungen sind, die länger dauernde Mischzustände aufweisen, und daß Mischzustände sich besonders häufig bei typisch circulären Erkrankungen einstellen. Daß die Dauer der Mischzustände an sich besonders langwierig wäre, geht aus diesem Material eigentlich nicht hervor. Rechnerisch ergab sich eine Durchschnittsdauer von 19,3 Wochen, und nur eine Patientin leidet an einem Mischzustand (manischer Stupor), der jetzt schon ziemlich unverändert 6 Jahre andauert, nachdem ihm einige circuläre Phasen vorausgegangen waren. Die Dauer ist sogar dadurch im Durchschnitt kürzer als bei den reinen Formen, daß die Mischzustände häufig mehr oder weniger kurze „Übergangszeiten“ darstellen.

Betrachtet man die *periodisch depressiv* Erkrankten meines Materials, so fällt zunächst ihre große Zahl auf, die im Gegensatz zu den meisten Angaben in der Literatur steht (siehe besonders *Stransky*).

Von den 109 Männern sind es 41 = 37,6 %
„ „ 96 Frauen sind es 45 = 46,8 %

Dabei muß betont werden, daß es sich hier um Krankheitsbilder ohne jede manische Note handelt.

63,4 % der period. depressiven und 47,7 % der gleichartig erkrankten Frauen waren ganz einwandfrei konstitutionell depressiv. Nur 20 % der Männer und 17 % der Frauen dieser Gruppe war konstutionell manisch, wobei man noch berücksichtigen muß, daß die Angaben der Patienten und ihrer Angehörigen oft nur den Gegensatz des früheren Normalen zum jetzigen Psychotischen darstellen sollen und garnicht als Ausdruck für eine hypomanische Persönlichkeit zu verwerten sind.

Im Gegensatz zu dem Dominieren der konstitutionell Gehemmten in dieser Krankheitsgrupppe ist unter den 14 periodisch Manischen nur eine Patientin konstitutionell depressiv. Und unter den manisch + depressiven Erkrankungen weisen nur 21 % der Männer und 15 % der Frauen die depressive Konstitution auf. Man kann daraus folgern, daß die habituell gehemmten Menschen, falls sie überhaupt Phasen bekommen, mit großer Vorliebe periodisch depressiv erkranken.

Die schon erwähnte Verschlimmerung im Rückbildungsalter, die in einer ausgesprochenen Verlängerung der Phasen und auch in tieferer Verstimmung und Hinzutreten von Angst zum Ausdruck kommt, ist bei diesen Fällen fast ausnahmslos anzutreffen. Auffällig ist, daß die konstitutionell Depressiven besonders häufig und besonders langwierig zu erkranken pflegen, jedenfalls viel schwerer als Patienten, die keinen deutlichen depressiven Grundzustand aufweisen.

Doch stellt die periodische Depression wohl die prognostisch günstigste Verlaufsform des manisch-depressiven Irreseins dar. Die Intervalle pflegen mehrere Jahre zu dauern, die Attacken zeichnen sich häufig durch große Gleichmäßigkeit in Dauer, Tiefe und Wiederkehr aus, eine Tatsache, die sich bei manisch + depressiven Kranken sehr viel seltener nachweisen läßt. Eigentlich nur bei den periodisch Depressiven findet man ab und zu die Angabe des regelmäßigen Einsetzens zu einer bestimmten Jahreszeit. Unter diesem Material in 4 Fällen.

Während *Stransky* mehr *periodisch Manische* als periodisch Depressive zählt, ist das Verhältnis bei den Kranken der hiesigen Klinik gerade umgekehrt. Es sind im Ganzen 14 Fälle: 11 Männer (10 %) und 3 Frauen (3 %). 9 (64 %) von ihnen sind deutlich konstitutionell manische Menschen. Eine Frau war

konstitutionell depressiv. Die übrigen Patienten hatten in ihrer Anamnese keine sicheren Hinweise auf einen bestimmten Grundzustand. So stellten in der Mehrzahl der Fälle die Manien Exazerbationen der bestehenden krankhaften Veranlagung dar, ob dies eine Regel darstellt, läßt sich anhand dieser kleinen Anzahl derartiger Kranker nicht entscheiden, jedenfalls erscheint der Unterschied gegenüber den man. + depr. Erkrankungen, bei denen 49,1 % der Männer und 41,7 % der Frauen konstitutionell manisch sind, nicht sehr groß. Die Phasen zeigen in etwa $^1/_3$ der Fälle eine gewisse Gesetzmäßigkeit in Dauer und Wiederkehr, die übrigen $^2/_3$ verliefen ganz regellos. Der Beginn der Erkrankungen lag in ganz verschiedenen Lebensaltern, 5 vor dem zwanzigsten, einer im dreiundfünfzigsten Lebensjahr, Zahlen, die etwa dem Durchschnitt entsprechen.

Chronisch-manische Zustände, ohne jede depressive Komponente im Sinne *Nitsches* und *Schotts* befanden sich nicht unter unseren Kranken.

Es bleiben nun noch die 57 männlichen und 48 weiblichen Kranken mit *manisch + depressiven Phasen* zu untersuchen. Der Verlauf, die Dauer der Anfälle, die Reihenfolge in der Färbung erscheinen hier in der Mehrzahl außerordentlich regellos. Man muß wohl mit *Stransky* annehmen, daß eine manische Komponente erschwerenden Einfluß auf den Krankheitsverlauf hat, denn diese kombinierten Erkrankungen bieten durchweg schwerere Bilder als die periodisch Depressiven, machen sehr viel häufiger mehrmalige Anstaltsbehandlung notwendig. Die Patienten mit cyclothymer Konstitution befinden sich alle unter dieser Gruppe. Über die Beteiligung der konstitutionell Depressiven und Manischen wurde schon berichtet.

14 Männer (25 %) und 13 Frauen (30 %) unter den Manisch-depressiven zeigten typisch *circuläre* Bilder. Unter ihnen befinden sich Kranke mit jahrzehntelangem dauerndem Wechsel zwischen Manie und Depression, ohne nennenswerte freie Zwischenzeiten. Diese Gruppe enthält auch die einzigen 5 Patienten, die seit Jahren dauernd anstaltsbedürftig sind. Der Beginn der sehr schweren Erkrankungen lag in vielen Fällen sehr früh, in fast allen vor dem 25. Lebensjahr. Die Attacken hatten durchweg die Neigung, im weiteren Verlauf schleppender zu werden, näher zusammen zu rücken, sodaß bei mehreren Patienten die freien Zwischenzeiten ganz verschwanden. Besonders viele Mischzustände komplizierten das Krankheitsbild. Alles dies erscheint

geeignet, die Schwere der circulären Form des manich-depressiven Irreseins zu unterstreichen.

Im Gegensatz zu dem regellosen Verlauf der nicht circulären kombinierten Erkrankungen läßt sich hier wieder sehr häufig ein ganz regelmäßiges Kommen und Gehen der einzelnen Phasen feststellen. Durch viele Jahre hindurch können die Anfälle stets in annähernd den gleichen Abständen und von derselben Dauer wiederkehren. Oft werden diese Erkrankungen durch mehrere periodische Phasen eingeleitet, um erst im späteren Verlauf circulär zu werden. Sehr interessant ist die Beobachtung, daß eine Serie von meist kurz dauernden circulären Phasen gewissermaßen ein Anfallsäquivalent darstellen kann. So war ich bei der Nachuntersuchung von 2 jugendlichen Patienten, die mit 12 bezw. 15 Jahren an rasch sich wiederholenden circulären Anfällen erkrankt waren, sehr erstaunt, sie seit Jahren ganz gesund zu finden, während ich befürchtete, daß sie vielleicht inzwischen dauernd anstaltsbedürftig geworden seien. Ähnliches zeigen einige andere Patienten, bei denen sich die circulären Anfälle erstmalig etwa ums 20. Lebensjahr gruppierten, um sich erst in späteren Jahren ebenfalls in einer Serie zu wiederholen.

Die letzte Gruppe mit zirkulären Phasen weist auch die einzigen Fälle auf, bei denen man von einen Chronischwerden des manisch-depressiven Irreseins sprechen kann. Es sind nur 3 Patienten (1 Mann und 2 Frauen) die jetzt seit 10, 11 und 15 Jahren entweder aus ihrem Cyclus nicht herauskommen, oder, wie eine der Patientinnen, in einen nun 6 Jahre lang dauerden Mischzustand geraten sind, ohne daß sich mit einiger Sicherheit freie Zwischenzeiten nachweisen ließen. Doch läßt sich besonders bei der letzten Patientin, die erst im 41. Lebensjahr steht, nicht voraussagen, ob nicht doch diese langwierige Attacke mal wieder abklingen wird.

Gerade im Anschluß an diese schwersten Erkrankungen mag es gestattet sein, etwas auf die »Richtungsprognose« (*Bleuler*) des manisch-depressiven Irreseins einzugehen, d. h. auf die Frage: Kommen Defektzustände beim manisch-depressiven Irresein vor?

Die Literaturangaben darüber sind recht zahlreich und inhaltlich verschieden. Bei denjenigen Autoren, die die Selbständigkeit des manisch-depressiven Irreseins überhaupt anerkennen, findet sich große Übereinstimmung insoweit, als alle bei

sehr schweren Fällen ein Chronischwerden der Anfälle und leichte psychische Dauerveränderungen in den freien Zeiten anerkennen, nur werden diese Veränderungen ganz verschieden geschildert, (*Berkhan*, *Bleuler*, *Ewald*, *Francioni*, *Dreyfus*, *v. Hoesslin*, *Kraepelin*, *Schott*, *Stransky*, *Thomsen*, *Wilmanns*) und von manchen mit hebephrenen Defektzuständen verglichen.

Die 5 schwer Erkrankten unter unseren Patienten boten jedenfalls garnichts, was ihren psychischen Habitus für schizophrenieähnlich halten ließ. Keine Spur von Verschrobenheit, Manieren, kein Autismus, sicheres Vorhandensein guter Affekte, wohl aber boten zwei von ihnen (1 Mann im Alter von 45 Jahren nach 25 jähriger, und eine Frau von 48 Jahren nach 32 jähriger Erkrankung) deutliche Anzeichen von herabgesetzter Initiative. Sie bedurften ständiger Anregung zu irgend einer Beschäftigung, ermüdeten leicht, leisteten nur wenig, ihre Stimmungslage war etwas stumpf und farblos, doch war es jederzeit möglich, mit ihnen in affektiven Konnex zu treten. Zwei andere schwer Erkrankte waren offenbar in den kurzen freien Intervallen psychisch gesund und voll arbeitsfähig und boten mit allen übrigen Kranken keine Abnormitäten, die außerhalb des Bereiches der zugrundeliegenden Konstitution lagen.

Einen ganz anders gearteten Ausgang des manisch-depressiven Irreseins stellt die oft schon verhältnismäßig früh komplizierende Arteriosklerose dar, es sind 7 Frauen und 8 Männer, die ganz eindeutige Zeichen von cerebraler und sonstiger Arteriosklerose aufweisen. Die Zahl ist niedrig und für eine besondere Disposition der Manisch-depressiven für Arteriosklerose nicht beweisend und erklärt sich wohl daraus, daß einmal die Patienten über 50 Jahre in diesem Material überhaupt nicht zahlreich sind und daß, wie schon erwähnt, die katamnestischen Daten gerade bei ihnen unvollkommen waren. In 2 Fällen periodischer Depression bestand während des letzten Klinikaufenthaltes eine deutliche arteriosklerotische Psychose mit starker Angst, Gehörtäuschungen, vorübergehendem Orientierungsverlust, ganz abenteuerlichen, depressiven Wahnvorstellungen. Ein manisch-depressiver Mann und eine periodisch depressive Frau starben an einer Apoplexie, die sich bei der Autopsie auch als arteriosklerotische Hirnblutung herausstellte. Bei der letztgenannten Patientin war schon die vorletzte manische Phase in unmittelbarem Anschluß an eine Apoplexie aufgetreten;

der zweite tödliche Insult erfolgte im Verlauf einer seit 3 Wochen bestehenden manischen Erkrankung. Ein schwer circulärer Patient hatte bei seinem letzten Klinikaufenthalt (Manie) eine röntgenologisch festgestellte stark sklerosierte Aorta mit Angina pectoris-Anfällen. Außerdem bot er eine ganz deutliche emotionelle Schwäche, die ihm selbst von früheren Phasen her völlig fremd war und die er als einziges krankhaftes Zeichen anerkannte. Bei anderen Kranken konnte man zwar nicht von einer ausgesprochenen arteriosklerotischen Angstpsychose sprechen, doch stand in ihren späteren Phasen die Angst sehr viel mehr im Vordergrund als früher. Eine periodisch Depressive, die vor Jahren bei uns war, liegt jetzt, wie wir katamnestisch erfuhren, seit Jahren in einer Anstalt und bietet dort deutliche Zeichen schwerer arteriosklerotischer Verblödung. Bei einigen traf in späteren Phasen eine reizbare Komponente und Merkschwäche hinzu. Eine Patientin bot keine besonderen Eigenheiten, starb an einer Schluckpneumonie, und die Sektion ergab eine starke Arteriosklerose der Hirngefäße.

Zuletzt sei noch die Frage der sozialen Prognose angeschnitten.

Es handelt sich bei unseren Kranken in weitaus den meisten Fällen um Angehörige des Mittelstandes und der besser gestellten Arbeiterkreise. Die Intelligenz ist ganz überwiegend gut, in den meisten Fällen kann man hören, daß die Schule mit gutem Erfolg besucht würde.

Debilität und erst recht Imbezillität sind sehr seltene Nebenbefunde. Trotzdem ist es besonders bei den Männern in höherem Lebensalter auffallend, daß sie doch häufig in ihrer sozialen Stellung recht herabgekommen sind, als Gelegenheitsarbeiter und dergleichen sich durchs Leben schlugen.

Schädigend ist oft der die Manien komplizierende Alkoholismus. Von den 11 periodisch-manischen Männern waren 8 Alkoholisten und 5 boten auch in ihren Manien alkoholistisch-psychotische Beimengungen. Die schwer Circulären boten diese Komplikation bedeutend seltener, offenbar weil bei ihnen die Depressionen meist einer Periode des Alkoholismus ein Ende setzten. Bei den Frauen tritt an die Stelle des Alkohols als soviel schädigend die Erotik. Mehrere Patientinnen konzipierten in ihren Manien bei jedesmal ziemlich wahllosem Geschlechtsverkehr. Eine Patientin konnte die Zeit ihrer vorausgegangenen Manien am Alter ihrer zwei unehelichen Kinder

bestimmen. Die Tochter eines Rabbiners zog sich in einer Manie eine Gonorrhoe zu und fuhr „nur aus Erotik“ in Deutschland umher, nächtigte in kommunistischen Nachtasylen und renommierte damit, im Bette Radeks geschlafen zu haben. 2 Patientinnen verfielen in hypomanischem Zustand der Prostitution.

11 Patienten kamen gleichfalls in ihren manischen Zeiten mit dem Strafgesetzbuch in Konflikt. Meist waren es harmlose Vergehen, wie Hausfriedensbruch, Beamtenbeleidigung. Aber auch Wechselfälschung, Münzvergehen, Diebstähle und in einem Falle sexuelles Vergehen an einer Minderjährigen kamen vor. Ein Oberlehrer geriet in einer Manie in Zuhälterkreise und stand bei einem Ladeneinbruch Schmiere. Im großen und ganzen sind aber diese Fälle in Anbetracht der doch leidlich großen Anzahl von Manien nicht sehr häufig.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die prognostischen Handhaben, die wir bei Beachtung von Alter, Pubertät, Generationsvorgängen überhaupt, Körpergewichtskurve, klinischem Charakter des Zustandsbildes bekommen, zwar mannigfaltig, aber für die Beurteilung des Einzelfalles noch durchaus nicht voll befriedigend sind. Weitere Untersuchungen sind durchaus geboten, und sie werden sich zweckmäßigerweise über das Individuum hinaus auf die Aszendenten richten müssen. Es spricht manches dafür, daß systematische Vergleichsuntersuchungen über Symptomatologie und Verlauf der Erkrankung bei den Aszendenten Zusammenhänge mit den Verlaufsformen der Deszendenten aufdecken.

III.

Neurologisch-serologische Untersuchungsergebnisse aus einer Idiotenanstalt.

Von

Reg. Med.-Rat Dr. M. LIEBERS u. Reg.-Med.-Rat Dr. S. MAASS,
Heilanstalt Leipzig-Dösen.

Im Frühjahr des Jahres wurden die ca. 200 idiotischen Kinder der Landesanstalt Großhennersdorf i. Sa. auf Anregung ihres Direktors, Ob.-Med.-Rat Dr. *Meltzer*, von dem einen von uns (*L.*) neurologisch durchuntersucht und venae- und lumbalpunktiert. Blut und Liquores wurden nach vorheriger Zellzählung und Globulinbestimmung an Ort und Stelle im serologischen Laboratorium der Heilanstalt Leipzig-Dösen von dem anderen von uns (*M.*) weiterhin auf Wassermann- und Kolloidreaktionen untersucht.

Der Gedanke, welcher der neurologischen Untersuchung zugrunde lag, war durch möglichst genaue Feststellung aller neurologisch sicheren krankhaften Symptome lokalisatorische Anhaltspunkte über die die Idiotie bewirkenden pathologisch-anatomischen zentralen Gehirnstörungen zu gewinnen, während die serologische Untersuchung die ätiologische Bedeutung der Lues erfassen sollte.

Das Krankenmaterial der Anstalt Großhennersdorf bestand aus ca. 200 idiotischen bildungsunfähigen Kindern im Alter von 3—15 Jahren, die aus dem ganzen Freistaate Sachsen stammen, wobei die Großstädte Leipzig, Dresden, Chemnitz, die eigene Unterkunftsmöglichkeiten haben, weniger vertreten sind als Mittel-, Kleinstädte und ländliche Bezirke.

Das Fehlen besonderer Hilfsmittel und auch die Art des zu untersuchenden Krankenmaterials — es handelte sich wie schon gesagt ja nur um ganz tiefstehende und teilweise sehr unruhige und bei der Untersuchung heftig widerstrebende Kinder — gebot eine Beschränkung und Ausschluß komplizierterer Untersuchungsmethoden. Doch wurde versucht, anfangs schwer sicher feststellbare Erscheinungen durch wiederholte Untersuchungen sicherzustellen.

Jeder, der viel idiotische Kinder untersucht hat, weiß, wie schwer es bei ihnen oft ist, schon die einfachsten und elementarsten Teile des neurologischen Status wie Pupillenreak-

[1]) Der Abdruck der Tabellen unterblieb aus Sparsamkeitsrücksichten.

tion, Verhalten der Patellar- und Sohlenreflexe festzustellen. Oft mußte lange gewartet werden, bis das Kind sich einigermaßen beruhigt hatte und es möglich war, einen für die Untersuchung günstigen Augenblick zu erhaschen. Aus diesem Grunde dürften wohl auch einige Angaben über die Technik der Untersuchungen gerechtfertigt erscheinen. Zuvor sei noch bemerkt, daß wir in dem Umstande, daß ein größeres Material nach einheitlichem Gesichtspunkte von einem Untersucher durchuntersucht und bewertet wurde, einen Vorzug erblicken, weil dabei der Fehler verschiedener subjektiver Bewertung gewisser Erscheinungen durch verschiedene Beobachter wegfällt.

Die Untersuchung begann mit der Prüfung der Pupillenreaktion. Der Dunkelraum erwies sich dazu nicht so geeignet. Die Kinder fingen durch die Dunkelheit beunruhigt meist sofort an zu weinen und sich zu sträuben. Am besten gelang die Prüfung der Pupillenreaktion in einer halbdunklen Ecke des Untersuchungszimmers mit der kleinen elektrischen Taschenblitzlampe. Dann wurden die Patienten nackt ausgezogen und mußten zunächst im Zimmer etwas herumlaufen und springen, wobei am leichtesten geringfügige Lähmungserscheinungen sich dem Auge offenbarten und wobei man sich auch schon ein Urteil über das Verhalten der Motorik oder des Bewegunggesamts im Sinne *Homburgers*[1]) bilden konnte. Darnach wurden die Kinder auf ein am Fenster gutbeleuchtetes Bett gesetzt und gelegt und durch vorgehaltene Spielsachen, Hampelmänner und dergl. ihre Aufmerksamkeit von der Untersuchung abgelenkt. Die Untersuchung erfaßte dann vor allem eine genaue Prüfung der Hirnnervenfunktionen, eventuellen Strabismus, Fazialis- und Hypoglossusdifferenzen, der freien passiven Beweglichkeit und der wichtigsten Reflexe: Hornhaut- und Bindehautreflexe, Bauchdecken- und Cremasterreflexe, Patellar- und Achillessehnenreflexe, der Sohlenreflexe, der Schmerzreaktion und der Vasomotorischen Reflexe.

Auch das Lérische Vorderarmphänomen und der Mayersche Fingerdaumenreflex wurden soweit wie möglich mitgeprüft. Die Feststellung aber dieser beiden Phänomene gestattete sich infolge Unruhe und Widerstrebens meist recht schwierig und unsicher, sodaß von einer besonderen tabellarischen Rubrikaufnahme dafür abgesehen wurde. Im Großen und

[1]) *Homburger*, Zur Gestaltung der normalen menschlichen Motorik und ihrer Beurteilung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 85.

Ganzen kann über diese beiden Reflexe gesagt werden, daß sie mit zunehmendem Alter der Kinder an Deutlichkeit zunehmen und daß sie bei den Kindern vom 3. bis 6. Jahre durchgängig weniger stark und deutlich nachweisbar waren, daß sie dann vom 10. Lebensjahr ab abgesehen von den an zerebralen Lähmungen leidenden Kindern immer hervorzurufen waren. Der Mayersche Reflex zeigte sich dabei bei unseren idiotischen Kindern noch früher und noch deutlicher einwandfrei feststellbar als das Lérische Phänomen.

Die von anderer Seite (*Steck* usw.) festgestellten Beziehungen beider wohl annähernd parallel gehenden Reflexerscheinungen zum Verhalten des Tonus der Muskulatur ließ sich bei unseren idiotischen Kindern nicht sicher feststellen. Immerhin kann auch auf Grund unserer Untersuchungen das Vorhandensein dieser beiden Erscheinungen als die Norm angesehen werden, während ihr Fehlen auf eine Schädigung der Py-Bahnen hinweist.

Der besseren Übersicht wegen wurden die Untersuchungsergebnisse in den folgenden Tabellen niedergelegt. Bei dieser tabellarischen Zusammenstellung sind nur die krankhaften und durch wiederholte Untersuchungen sich als konstant erweisenden Befunde vermerkt worden. Ein o. B. soll den normalen Befund kennzeichnen. Selbstverständlich schließt bei den Reflexen die Bezeichnung lebhaft oder schwach usw. natürlich eine subjektive Note in sich, die aber wie oben schon gesagt, dadurch, daß die Untersuchungsergebnisse von einem Untersucher stammen, nicht die Fehler verschiedener subjektiver Bewertung in sich faßt. Im einzelnen ist noch Folgendes zu bemerken.

Die Prüfung der Augenmuskelstörungen und Heterotopien konnte sich natürlich nur auf die manifesten sichtbaren Störungen beschränken, alle latenten Gleichgewichtsstörungen der Augen konnten bei dem mangelhaften Fixieren und dem der Untersuchung sonst wenig entgegenkommenden Verhalten der Kinder nicht geprüft werden. Latente Gleichgewichtsstörungen würden sich sonst wohl sicher noch häufiger haben nachweisen lassen.

In der Rubrik Oberarm- und Handreflexe sind Radius- und Ulnaperiostreflexe sowie Léri- und Mayerscher Reflex inbegriffen.

Bei der Prüfung der Bauchdeckenreflexe wurde die Bezeichnung lebhaft im Anschluß an eine frühere Mitteilung

des einen von uns [*L.*][1]) nur dann angewandt, wenn sich die Zuckung deutlich über die ganze Bauchmuskulatur inkl. des oberen Abschnittes erstreckte und vor allem wenn sie auch infolge Verbreiterung der reflexogenen Zone schon von der Innenhaut des Oberschenkels und bei gleichzeitiger Prüfung des Cremasterreflexes auszulösen war. In Fällen von Kryptorchismus war natürlich auch kein Cremasterreflex nachzuweisen.

Besonders wichtig war eine genaue Feststellung des Verhaltens der Fußsohlenreflexe. Dabei wurden die mannigfach komplizierten auch in der Norm vorhandenen Fluchtreflexe, da bei ihnen neben reflexogenen Faktoren auch psychische Mechanismen mitspielen, vernachlässigt und das Augenmerk nur allein auf den Ausfall der Bewegung der großen Zehe gerichtet.

Die Prüfung des Tonus umfaßte die manuelle Feststellung des sogen. plastischen Tonus, d. h. des Härtegrades und die Prüfung des Spannungswiderstandes bei passiven Bewegungsversuchen. Der Tonus wurde im allgemeinen nur dann als erhöht bezeichnet, wenn beides gesteigert war, und nicht etwa, wenn bei schlaffer oder normaler Härte durch beginnende ankylotische Versteifungen und nutritive Muskelverkürzungen Spasmen und Rigidität nur vorgetäuscht wurden.

Die Patellarreflexe wurden nur dann als gesteigert bezeichnet, wenn bei der Prüfung am liegenden Patienten 1. eine starke Zuckung mit lokomotorischem Effekt des Unterschenkels eintrat; 2. wenn mehrere Zuckungen auch ohne lokomotorischen Effekt eintraten und 3. wenn auch von der Oberfläche der Tibia infolge Verbreiterung der reflexogenen Zone Reflexerscheinungen auslösbar waren.

Von Sensibilitätsstörungen kam natürlich bei Idioten nur stärkere Herabsetzung der Schmerzempfindung in Betracht.

Die letzte Rubrik verzeichnet abgesehen von den Lähmungen und Krämpfen noch das Vorhandensein von Linkshändigkeit, Automatismen und Wiederkäuen, da auch diesen Erscheinungen eine zerebrale Grundlage bzw. mangelhafte Anlage und Ausbildung normaler zerebraler Funktionen zugrunde liegen dürfte.

In diagnostischer Hinsicht handelte es sich bei unseren

[1]) *Liebers*, Steigerung der Bauchdeckenreflexe bei funktionellen Neurosen. Münch. med. Wchschr. Nr. 47. 1918.

Fällen wie gesagt um schwere bildungsunfähige Idiotien, von denen nur die besonderen Formen der mongoloiden Idiotie und tuberösen Sklerose (2 Fälle) noch besonders hervorgehoben wurden.

In der letzten Rubrik fanden stärkere Abweichungen auf vasomotorisch-sekretorischem Gebiete Erwähnung.

Ein Überblick über die Tabellen zeigt nun, wie selten bei den Idioten sich ein neurologisch-normaler Status findet. Kleine Abweichungen finden sich bei ihnen zum mindesten sehr häufig. *Von 203 untersuchten Kindern zeigten nur 40 Fälle einen normalen neurologischen Befund, d. s. etwa 20 %.*

Anomalien der Pupillen und der Augenmuskelfunktionen (Strabismus usw.) wurden in 35 Fällen, d. i. 12,3 %, festgestellt. In 3 Fällen handelte es sich um reflektorische Lichtstarre mit zweimal positivem Wassermann (Fall 44 und 151). Während in 6 Fällen (4, 15, 20, 48, 157, 167) die Lichtreaktionen nur herabgesetzt waren.

Von den übrigen Hirnnervenstörungen fanden sich deutliche konstante Fazialisdifferenzen in 13 Fällen. Dreimal bestand Schwerhörigkeit, einmal starker Chvosteck ohne andere spasmophile Erscheinungen und Reflexsteigerungen, einmal allgemeine bulbäre Schwäche und bulbäre Sprache (76).

Die Oberarm- und Handreflexe wiesen in 7 Fällen deutliche Störungen auf, meist im Sinne der Steigerung; bei zerebralen Lähmungserscheinungen auf Seite der Lähmung (10, 41, 48, 53, 143, 151, 196). Dabei ist hinsichtlich des Mayerschen uud Lérischen Phänomens auf das eingangs Erwähnte hinzuweisen. Bauchdecken- und Cremasterreflexe erwiesen sich in 57 Fällen verändert und zwar in 10 Fällen lebhaft, in 35 Fällen fehlend oder herabgesetzt und in 12 Fällen verschieden zwischen rechts und links, wobei in den meisten Fällen ein entgegengesetztes Verhalten des zugehörigen gleichseitigen Patellarreflexes feststellbar war. Eine noch stärkere Beteiligung hinsichtlich krankhafter Veränderungen zeigten die Patellar- und Achillessehnenreflexe, die 58mal erhöht waren, wobei 8mal Fußklonus noch gleichseitig sich auslösen ließ. In 8 Fällen bestanden deutliche Differenzen, wobei auf der Seite der Erhöhung immer paretische Erscheinungen nachweisbar waren. Herabsetzung fand sich in 7 Fällen.

Pathologische Fußsohlenreflexe, also Babinski, Mendel. Rossolimo und Oppenheim, fanden sich deutlich in 15 Fällen auf Seite der paretischen Glieder; in zwei Fällen, 157 und

169, bestand aber keine Parese, wohl aber häufige Krämpfe und Automatismen, also jedenfalls auch Erscheinungen einer krankhaften Beschaffenheit des Gehirns mit funktionellem Überwiegen der niederen automatischen Hirnapparate. In mehreren Fällen waren die Fußsohlenreflexe unbestimmt und wechselnd (Pseudobabinski).

Tonussteigerung und Spasmen müssen zusammen betrachtet werden. Sie fanden sich einseitig oder doppelseitig in 41 Fällen, meist kompliziert mit Lähmungserscheinungen, dabei waren in 19 Fällen abgesehen von Steigerung der Patellarreflexe keine anderen deutlichen Pyramidensymptome feststellbar. Am unzweideutigsten auf zerebrale Genese der Idiotie weisen natürlich die sehr häufigen Lähmungen hemiplegischer, paraplegischer und diplegischer Art hin, wie sie in den vorletzten Tabellen mit Stichworten kurz gekennzeichnet worden sind. Sie waren alle spastischen Charakters, doch fehlten, wie oben schon erwähnt, sehr oft deutliche Pyramidenzeichen. In solchen Fällen muß also der die Lähmung bewirkende anatomische Prozeß sich nicht auf eine Schädigung der Pyramidenbahn allein beschränken, sondern man kann wohl annehmen, daß noch andere für Motorik, Statik und Reflexbildung mit in Betracht kommenden Hirnteile, vor allen die zentralen Ganglien mit beteiligt sein müssen. Dafür spricht auch das öftere Vorkommen anderer Störungen, wie vor allem gewisser motorischer Reizerscheinungen von Chorea, Athetose und Zittern. Durch die neueren Erfahrungen der Klinik und Pathologie der Encephalitis haben wir ja wieder in deutlicher Weise gezeigt bekommen, daß diese motorischen Reizerscheinungen auf eine krankhafte Veränderung des striopallidären Apparates bezogen werden müssen.

Die häufigen Automatismen bei Idioten sind wohl ebenfalls durch eine ungehemmte funktionelle Tätigkeit der niederen motorischen Zentren infolge der Schädigung der übergeordneten höheren zerebralen Abschnitte bedingt anzusehen. Automatismen wurden in 18 Fällen, Lähmungen in 30, Krämpfe in 21, Chorea, Athetose und Zittern in 8 Fällen beobachtet.

Linkshändigkeit ließ sich sechsmal nachweisen.

Die mangelhafte Beherrschung der Bewegungswerkzeuge, die Unfähigkeit zu den einfachsten Hantierungen, zum Essen, Kauen, Schlucken, ja selbst zum Gehen und Stehen, die sich bei unseren Idioten auch ohne Lähmungserscheinungen oft finden ließ, hat ja schon früher *Dupré* von einer débilité motrice

sprechen lassen, für die er eine mangelhafte Entwicklung der Pyramidenbahn verantwortlich machte.

Von *Homburger*[1]) wurden dann in letzter Zeit auf die Störung der Gesamtmotorik, des Bewegungsgesamts auch bei schwachsinnigen Kindern hingewiesen. Auch unsere Untersuchungen können als Bestätigung der *Homburger*schen Angaben betrachtet werden. Auch bei unseren Kindern befand sich die Gesamtmotorik im Sinne *Homburger*s schwer gestört im Sinne der Rückständigkeit und des Verharrens auf frühinfantiler Stufe. Dem ganzen Bewegungsgesamt der Kinder ermangelte die Differenziertheit, die Geschicklichkeit zu Einzelleistungen, die Harmonie der Kraftverteilung und Entfaltung, die Ausgeglichenheit und Sicherheit in Rhythmus und Tempo, Dynamik- und Bewegungsausmaß. Auch die Ausdrucksmotorik, Gebärden und Mimik zeigten sich im Einklang mit dem seelischen Tiefstand und der seelischen Verkümmerung sehr schwer gestört und mangelhaft entwickelt. Auch einzelne von *Homburger* erwähnte Symptome, wie vor allem z. B. die erhaltene Beugesynergie der Hand beim Faustschluß, die Beuge- und Krallenstellung der Zehen beim Gehen, das Fehlen der natürlichen Pendelbewegungen der Arme beim Gehen, die Öffnung der herabhängenden Hohlhand beim Gehen nach hinten, ließen sich sehr häufig feststellen. Das Fehlen der kindlichen Grazie, die Ungeschicklichkeit und Täppischkeit bei allen Bewegungen, beim Gehen, Stehen und Spielen, fiel schon von weitem auf, wenn man eine Schar solcher idiotischer Kinder spielen und sich tummeln sah. Daß alle diese Erscheinungen nicht im Sinne *Duprés* nur auf eine mangelhafte Entwicklung der Pyramidenbahn zurückgeführt werden müssen, sondern daß sie *auf ein Zurückbleiben in der ontogenetischen Entwicklung der striopallidären Funktionen* hinweisen, dürfte aus den Ausführungen *Homburger*s in einwandfreier Weise hervorgehen.

Von größtem Interesse war dann die serologische Untersuchung von Blut und Rückenmarkflüssigkeit.

Die Blutentnahme geschah meist nüchtern durch Venenpunktion, die sich infolge schlechter Venenentwicklung technisch in manchen Fällen recht schwierig ausführen ließ. In manchen Fällen erwiesen sich Hand- und Fußrückenvenen für die Blutentnahme geeigneter als die Kubitalvenen.

[1]) *Homburger*, Über amyostatische Symptome bei schwachsinnigen Kindern. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Referatenteil, Bd. 23, 36, 1920.

Die Lumbalpunktion wurde stets bei guter Assistenz ohne Narkose auch bei unruhigen und erregten Kindern vorgenommen. Es wurden nur etwa 3—5 ccm Liquor abgelassen. Dabei war interessant, daß die Kinder nach der Punktion zwei Tage sich frei von Nachwirkungen zeigten und daß allemal erst vom dritten Tage ab in den meisten Fällen ein heftiges allgemeines Unwohlsein und Erbrechen einsetzte, das zwei bis sechs Tage anhielt und infolge behinderter Nahrungsaufnahme zu Gewichtsabnahmen von zwei bis acht Pfund führte. Erst dann ließ das Erbrechen nach, und mit zunehmender Nahrungsaufnahme trat wieder Gewichtszunahme und Wohlbefinden ein.

Die serologische Durchuntersuchung der Anstalt als Hilfsmittel zur ätiologischen Klärung der klinischen Befunde war eine selbstverständliche Forderung. Auf einen besonders hohen Prozentsatz serologisch faßbarer Erbsyphilis war allerdings nicht zu rechnen, weil die Großstädte Dresden, Leipzig und Chemnitz die entsprechenden Kranken im eigenen Aufnahmebezirk unterbringen, während diese sonst allerdings aus dem ganzen Lande mit seiner dichten und industriereichen Bevölkerung in Groß-Hennersdorf gesammelt werden. Dieser Umstand erklärt andererseits die unvermeidbare Unvollständigkeit der Untersuchung im statistischen Sinne, nämlich die gleichzeitige Untersuchung der Eltern, welche *Nonne*[1]) bei früheren Arbeiten vermißt und fordert.

Über frühere klinische wie serologische Arbeiten, welche die Beteiligung der Erbsyphilis an den verschiedenen Idiotieformen behandeln, gibt *Nonne* eine in seinem Lehrbuch nachlesbare Übersicht. Es handelte sich nur um Untersuchung des Blutes. Die positiven Befunde schwanken bei den einzelnen Untersuchern zwischen 1 bis über 30 %. Hierbei ist auffallend, daß Großstädte wie Hamburg und Leipzig relativ geringe Zahlen bringen (5 und 6,5 %).

Entsprechend der unvollständigen klinischen Beurteilungsmöglichkeit der Wa.R. im Blut wurde für unser Material Wert darauf gelegt, regelmäßig den Liquor mit zu untersuchen, unter spezieller Berücksichtigung der Kolloidreaktionen (Mastix und Goldsol). Konnte man doch darauf rechnen, mit letzteren noch pathologische Befunde festzustellen, wo die anderen Reaktionen versagten.

---

[1]) *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. 3. Aufl., S. 719ff.

Klinische Anhaltspunkte für Erblues konnten nur bei den Fällen 29 und 203 der Tabelle gegeben werden durch positive Anamnese; kongenital-luetische Stigmen fanden sich in keinem Falle sicher nachweisbar.

Für das Blut wurden neben der Wa.R. noch die Flockungsreaktionen von Sachs-Georgi und Meinicke (*D. M.*) angestellt, bei Unstimmigkeit der Resultate aber nur der Ausfall der Wa.R. berücksichtigt. Im Liquor wurden festgestellt: Zellzahl, Globulinreaktionen, Wa.R. bis zur fünffachen Dosis, die Normomastixreaktion nach Kafka sowie die Goldsolreaktion nach dem gleichen Autor.

Untersucht wurde in 178 Fällen Blut und Liquor gleichzeitig. Hierbei fand sich *das Blut allein positiv:* 8 mal. Hiervon ++++ in Nr. 20 und 203 der Tabelle, +++ in Nr. 27 und 182, ++ und + in Nr. 182, 112, 23, 25. Fall 203 hat Lues in der Anamnese, während der gleichsinnige Fall 29 negativ reagierte. Bei allen anderen Fällen bildete die Wa.R. ein isoliertes Symptom der Idiotie. Sieht man bei dem Liquor von unsicheren Grenzbefunden ab, so ergaben sich als sicher luetisch:

Blut und Liquor zusammen: 2 mal (Fall 10 und 44). Das „Reaktionsspektrum" des Liquors war in beiden Fällen gleich stark positiv im luetischen Sinne.

Liquor allein stark positiv: 1 mal (Fall 151), ebenfalls in allen Reaktionen.

Liquor allein schwächer positiv: 2 mal (Fall 8 und 75); in beiden außer Wa.R. in höheren Dosen deutliche positive Goldkurven.

Bei den Fällen 10, 44 und 151 handelte es sich um Affektionen des ZNS, welche den Liquorbefund im Sinne einer Lues cerebri oder juvenilen Paralyse ohne weiteres erklären. Dagegen waren die beiden schwach reagierenden Fälle unauffällig.

Beide Kolloidreaktionen waren bei gleichzeitiger mäßiger Vermehrung der Globuline *positiv*: 3 mal in den Fällen 15, 28, 62 und zwar ungefähr gleich- und mittelstark. Klinisch begründet erscheint der Befund nur im Fall 15.

Nur positive Goldreaktion fand sich 4 mal (Fall 5, 101, 165 und 178). Die Reaktionsstärke war mittel, der klinische Befund gering.

Mastixreaktion allein positiv: 8 mal, gewöhnlich in geringer Stärke. Klinische Anhaltspunkte waren gering; erwähnt sei der

Fall von juveniler Paralyse Nr. 156, der nur für Mastix schwach positiv war, sonst einen Grenzbefund resp. negativen bot.

Die Fälle mit nur pathologischen Kolloidkurven gestatten naturgemäß keine sicheren Schlüsse auf Lues des ZNS, letztere weisen nur auf einen organischen Hirnprozeß im Sinne einer pathologischen Labilität der Globuline hin. Auch die sogen. Lueskurve der Goldreaktion läßt nur an eine luetische Ätiologie denken, ohne sie zu beweisen, was nach anderen wie auch eigenen Erfahrungen im Gegensatz zu *Eskuchen* erwähnt sei.[1])

Unter 178 Untersuchungen war also das Blut 8 mal positiv = 4,5 %, der Liquor 5 mal = 3 %. Für den Blutbefund grenzt demnach unser Befund an den von *Hamburg* [*Kellner* und Mitarbeiter][2]) mit 950 Untersuchungen. Für Liquoruntersuchungen fanden wir für ähnliches Material und in gleicher Zahl keine zu vergleichende Literaturangabe. Das Resultat entspricht im allgemeinen den Erwartungen. Sichere luetische Liquorveränderungen sind bei kongenitaler Lues nur zu erwarten, wo es sich um Beteiligung des ZNS handelt, nicht nur um allgemeine Keimschädigung [*Kafka*[3],) *Eskuchen*[4]]). Einige derartige Fälle wurden von uns serologisch erfaßt. Daß es nicht bei allen geschehen ist, kann nicht ausgeschlossen werden, wenn man bedenkt, daß auch bei sicherer Lues congenita positiver Liquorbefund nicht so häufig ist (28,8%) [*Kingery*][5]), und daß selbst bei juveniler Paralyse der Liquor öfters negativ reagieren kann [*Nonne*][6]), was auch bei unserem Fall 156 zutrifft. Wie schon erwähnt, können die sonstigen Liquorbefunde (pathologische Kolloidkurven) mangels positiver Wa.R. nicht im Sinne eines syphilitischen „Reaktionsspektrums" verwendet werden.

Unsere serologische Untersuchung an 178 Idioten zeigt also ebenfalls, daß der Luesnachweis im Blut wie auch in der Lumbalflüssigkeit seltener möglich zu sein scheint, wie vielleicht angenommen wird. Dies gilt besonders auch für den Liquor, wie wir ebenfalls an der Kinderabteilung der Heilanstalt Dösen bestätigt fanden.

---

[1]) *Eskuchen*, Die Lumbalfunktion, S. 159.
[2]) Siehe Deutsch. med. Woch. 1909.
[3]) *Kafka*, Taschenbuch. Berlin. Springer.
[4]) l. c.
[5]) Ref., Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 26.
[6]) l. c.

IV.

(Aus der Nerven-Abteilung des Städt. Friedrich-Wilhelm-Hospitals [leitender Arzt: Prof. Dr. *Schuster*].)

Ein Fall von linksseitiger motorischer Apraxie nach Balkenerweichung.[1])

Von

Dr. H. PINEAS.

Mit 1 Abbildung.

Den zahlreichen Beiträgen, die die Erfahrungen der beiden letzten Jahrzehnte als Bestätigung der Liepmannschen Apraxielehre erbracht haben, glaube ich heute einen weiteren beifügen zu dürfen, der die Rolle des Balkens in der Genese der „Störungen des Handelns" besonders rein veranschaulicht.

Frau Z., 78 Jahre alt, früher nie ernstlich krank gewesen, will im Februar d. J. einen Schlaganfall ohne Bewußtseinsverlust mit nachfolgender Lähmung des linken Beins ohne Sprach- oder Schluckstörung erlitten haben. Sie ist am 24. Februar auf die Abteilung aufgenommen worden und am 25. Mai an einer Sepsis, die von einem Dekubitus der Kreuzbeingegend ausging, zugrunde gegangen.

Während der dreimonatigen Beobachtung war folgender, im wesentlichen unverändert gebliebener neurologischer Befund zu erheben:

Vonseiten der Hirnnerven besteht eine geringe Parese des linken Mundfazialis. Die vorgestreckte Zunge weicht nach links ab. Die Sprache ist intakt.

Bei passiven Bewegungen im linken Ellbogengelenk zeigen sich geringe, gut überwindbare Beugespasmen, aktiv sind linke Hand und Finger fast ebensogut beweglich wie rechts. Bei Zielbewegungen keine Ataxie.

Das linke Bein ist weit schwerer betroffen als der Arm, liegt in der Hüfte außenrotiert, im Knie stumpfwinklig gebeugt auf der Unterlage, zeigt bei passiven Bewegungen Hypotonie in allen Gelenken und wird aktiv kaum bewegt. Am rechten Bein völlig normale Verhältnisse.

Der linke Patellarreflex ist infolge Hypotonie nicht auslösbar, der rechte normal vorhanden.

Links unsicherer Babinski. Keine sonstigen pathologischen Reflexe.

Die Sensibilität ist für alle Qualitäten intakt.

---

[1]) Nach einem Vortrag in der Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrankh., 10. XII. 23.

Gehen und Stehen unmöglich.
Es besteht Blasen- und Mastdarminkontinenz.

Neben diesen Symptomen bot die Pat. noch zwei Arten von pathologischen Erscheinungen am linken Arm, von denen wir uns hier weniger dem von *Schuster*[2]), sog. „Zwangsgreifen" (eine ausführliche Veröffentlichung über dieses und verwandte Phänomene erfolgt demnächst an andrer Stelle), als vielmehr den Störungen der Praxie zuwenden wollen.

Was zunächst das Zwangsgreifen angeht, so hält Pat. ständig irgend ein Objekt (Bettdecke, Hemd oder die rechte Hand) mit der linken Hand umklammert. Wird dieser Gegenstand vom Untersucher gewaltsam herausgezogen, so vermag Pat. mit einiger Anstrengung die *leere* Faust zu öffnen. Legt man jetzt in die offne linke Hand einen beliebigen Gegenstand, etwa einen Finger, Hörrohr, Perkussionshammerstiel, so erfolgt zwangartig Faustschluß, und die Pat. kann jetzt trotz aller Anstrengungen die linke Hand nicht mehr öffnen und den Gegenstand loslassen, sondern muß die rechte zu Hilfe nehmen und ihn befreien.

Berührt man die Innenfläche der linken Hand an verschiedenen Punkten, etwa abwechselnd an der radialen oder ulnaren Seite, so erfolgt jedesmal eine Drehung der Hand nach der jeweils gereizten Seite („Nachgreifen" [*Schuster*]).

Die beschriebenen Phänomene waren während der ganzen Dauer der Beobachtung mit nur ganz geringer Intensitätsverminderung anzutreffen. Dasselbe gilt von den jetzt zu besprechenden apraktischen Erscheinungen.

Die Pat. ist trotz guter aktiver Beweglichkeit der linken Hand nicht imstande, sie auf Aufforderung zur Faust zu schließen. Sie kann links nicht zeigen, wie man winkt oder droht, Klavier spielt, Geld zählt, Leierkasten dreht, Kaffee mahlt, und dergl.

Die *rechte* Hand bewältigt dieselben Aufgaben, zwar mit einer gewissen unverkennbaren Ungeschicklichkeit, doch mit schließlichem Erfolg. Die Pat. vermag auch rechts tadellos ihren Vor- und Zunamen zu schreiben, während leider versäumt worden ist, dieselbe Aufgabe der linken zu stellen.

Es handelt sich also um einen Fall von linksseitiger Hemi-

[2]) Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 83.

plegie und geringer Fazialis- und Hypoglossusparese, minimaler Arm- und schwerer Beinlähmung mit Zwangsgreifen und linksseitiger Apraxie.

Wo war der Herd dieser Schädigung anzunehmen? Ließ man, wie wir es bei der Neuartigkeit des Phänomens tun mußten, das Zwangs- und Nachgreifen zunächst außer Betracht, so war angesichts der linksseitigen Apraxie und der schweren Beinparese an eine Thrombose der rechten Arteria corporis callosi zu denken, die einerseits den Balken (Apraxie!), andrerseits den Lobulus para-centralis (Beinzentrum) versorgt. Die angesichts der Kompliziertheit des Falles nur *vermutungsweise* gestellte Diagnose ist dann durch die Autopsie überraschend bestätigt worden.

Man sieht auf Frontalschnitten, unmittelbar hinter dem rechten Stirnpol beginnend, eine Erweichung, die sich in horizontaler Richtung nach hinten erstreckt und das Mark der rechten ersten Stirnwindung, des rechten Gyrus cinguli und die ganze rechte Balkenhälfte umfaßt und lediglich den Spleniumanteil verschont. Auf der beigefügten Abb. sieht man einen von dem umfangreichen Erweichungsherd ausgehenden Zipfel, der das Mark des Lobulus paracentralis zerstört.

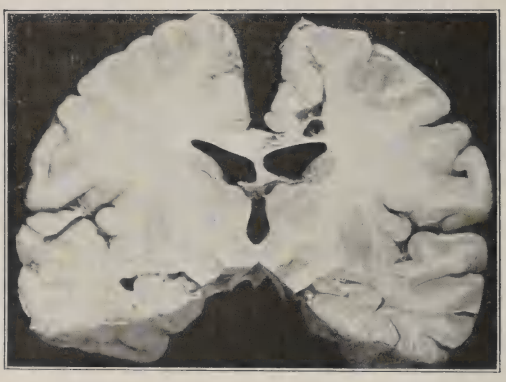
Die Erweichung umfaßt also das Gebiet der beiden hinteren Äste der rechten Arteria cerebri ant. Sie betrifft allerdings nicht, wie man nach den Angaben der Anatomen erwarten sollte, die *Rinde* des Gyrus cinguli, sondern nur das Mark, eine Beobachtung, die schon verschiedentlich in einschlägigen Fällen gemacht worden ist und geeignet erscheint, die herrschende Lehre in diesem Punkte zu revidieren.

Neben jenem großen Erweichungsherd findet sich im vorderen Teil des linken Putamens eine etwa kirschkerngroße Zyste, auf beiden Seiten in den Stammganglien zahlreiche Lakunen.

Auf den eventuellen Zusammenhang dieser Gebilde mit den Phänomenen des Zwangsgreifens usw. sei hier nur kurz verwiesen (vgl. *Kleist*, diese Zeitschr. Bd. 52).

Daß die hier vorliegende Form der Apraxie die *motorische* ist, dürfte aus den angeführten Beispielen klar geworden sein. Wir haben gesehen, daß die Handlungen, die Pat. mit ihrer rechten Hand zwar etwas ungeschickt, aber im großen richtig ausführt, mit der linken (nicht eigentlich paretischen) entweder gar nicht oder gänzlich verkehrt in Angriff genommen werden.

Bei der Intaktheit der übrigen Hirnregionen, vor allem der Rinde, beziehen wir in Übereinstimmung mit der Liepmannschen Apraxielehre die vorliegende Störung des Handelns auf die schwere Balkenschädigung, wodurch die Direktiven aus der linken Hemisphäre nicht zum rechten Motorium gelangen können.



In der Literatur finden sich mehrfach klinisch und anatomisch ähnliche Fälle wie der unsere beschrieben, z. B. in der *Mingazzini*schen Monographie über den Balken.

Ein wirkliches *Gegenstück* findet unser Fall in dem von *Liepmann* und *Maas*[1]) 1908 veröffentlichten „Fall von linksseitiger Agraphie und Apraxie", der übrigens ebenfalls aus dem Siechenhaus stammt. Hier fand sich infolge Verstopfung der linken Arteria corporis callosi die linke Balkenhälfte und das angrenzende Markgebiet erweicht und ebenfalls das Splenium verschont, ebenso die Rinde des Gyrus cinguli. Die genannten Autoren schlossen aus diesem Befunde, daß für die bestehende motorische Apraxie der linken Hand nur die Läsion der *mittleren* Balkenabschnitte verantwortlich zu machen sei.

Wie ersichtlich, spricht unser Fall in eben demselben Sinne. Er ist nur insofern reiner als der von *Liepmann* und *Maas*, als, wie gezeigt, hier keinerlei Parese der rechten Hand bestand, und deren fast völlige Eupraxie das Vorhandensein einer wirklichen *motorischen* Apraxie der linken Hand aufs deutlichste erkennen ließ.

[1]) Journ. f. Psych. u. Neurol. 1908.

V.

Über eine durch Ernährungsschäden hervorgerufene Erkrankung des Zentralnervensystems bei vier Geschwistern.

Von

Dr. ERNA BALL,

Nervenärztin in Berlin.

Während des Krieges und in den folgenden Friedensjahren haben wir eine Reihe verschiedenartiger Erkrankungen beobachten können, die in einer unzureichenden Nahrung oder in einer veränderten Ernährungsweise ihre Ursache hatten. Hierbei hat es sich zum Teil um Veränderungen an uns bekannten und geläufigen Krankheitsformen gehandelt, teils um das Auftreten sonst an bestimmte Umweltbedingungen (Gegend, Seereise) gebundener Krankheiten in neuer Umgebung, zu einem geringen Teil auch um bisher überhaupt nicht bekannte Krankheitsbilder. In der Symptomatologie aller dieser Erkrankungen trat weniger die Schädigung einzelner Organe hervor als die eines einzelnen oder mehrerer Organsysteme. So hat erst kürzlich *Curschmann* (M. m. W. 23, Nr. 46) über die Hungermutationen des inkretorischen Apparates berichtet, und *Bonhoeffer* (D. m. W. 23, Nr. 23), *Grünberg* (Sitzg. d. Berl. Med. Ges. vom 18. Juli 1923) *Buschke* und *Langer* (Kl. W. 23, Nr. 42) haben Bilder beschrieben, die ganz der echten Pellagra gleichen, bei denen also gleichzeitig Haut-Schleimhautsystem und Nervensystem befallen sind. Wir selbst konnten im Mai vorigen Jahres eine eigenartige, durch Nährschaden hervorgerufene Erkrankung des Zentralnervensystems beobachten, über die im folgenden berichtet werden soll.

Es handelt sich um ein bei vier Geschwistern aufgetretenes Leiden, das bei allen vier in gleich elektiver Weise nur das Nervensystem ergriffen hat. Wir selbst konnten nur ein Familienmitglied, und zwar das am schwersten erkrankte, untersuchen, da die Familie ihren Wohnsitz in einem Dorf bei Wilna hat und nur eine Schwester zur Untersuchung nach Berlin gekommen war[1]). Die Angaben über die Krankheit der Geschwister

[1]) Für Zuweisung der Patientin bin ich Herrn Professor *Cassirer* zu Dank verpflichtet. Die Patientin wurde von ihm in der Berl. Ges. für Psych. u. Neur. Sitzg. vom 2. Juli 1923 vorgestellt.

stammen von dieser Patientin, die sehr gut beobachtet hat; von ihr stammen auch die Angaben über die Lebensverhältnisse der Familie. Wir hatten ferner Gelegenheit, eine nicht erkrankte Schwester der Patientin zu sehen und wollen gleich an dieser Stelle vorweg nehmen, daß die Gesamtkonstitution dieser Schwester (breit gebaut, stämmig, derb) in extremem Gegensatz zu der unserer Patientin und, wie wir hörten, auch der der übrigen erkrankten Geschwister steht.

Wir teilen im folgenden zuerst den Verlauf der in Rede stehenden Erkrankung mit bis zu der Zeit, wo Patientin in unsere Beobachtung kam, sodann den von uns im Mai vorigen Jahres erhobenen Befund. Es folgen die Angaben der Patientin über die Krankheit der Geschwister und über die sozialhygienischen Bedingungen, unter denen die Familie zur Zeit des Auftretens der Erkrankung lebte. Schließlich wird versucht, das Krankheitsbild in eine der Gruppen von Ernährungskrankheiten, bei denen das Nervensystem besonders beteiligt ist, einzureihen, mit dem Ergebnis, daß es sich um ein Krankheitsbild handelt, das in der vorliegenden Form bisher nicht beobachtet wurde.

Anamnese: Die Eltern der Patientin leben, sind gesund. In der Familie früher keine Nervenkrankheiten. Die jetzt (Mai 1923) 23jährige jüdische Patientin ist die drittälteste von sieben Geschwistern. Zwei ältere Brüder sind verheiratet, leben nicht im Hause der Eltern, drei Schwestern sind vier, sieben und elf Jahre jünger als die Patientin, ein Bruder ist neun Jahre jünger. Patientin selbst war bis 1915 gesund. Dezember 1915 bemerkte sie ein taubes Gefühl und Kriebeln im Endglied des rechten, bald auch des linken kleinen Fingers. Etwa einen Monat später wurden allmählich die beiden Finger ganz taub, bald folgten die übrigen Finger und die Innenfläche der Hände. Zur gleichen Zeit empfand Patientin Schmerzen in den Hand-, Knie- und Fußgelenken. Während es in den Hand- und Kniegelenken ein richtiger Schmerz war, den Patientin spürte, trat in den Fußgelenken mehr Unsicherheit, Schwäche, Neigung zum Umknicken nach außen hervor. Wiederum etwa einen Monat später verspürte Patientin ein stechendes Gefühl und Ameisenkriebeln in der Haut der Stirn, der Backen und des Kinnes, besonders wenn sie in die kalte Luft hinauskam. Wenn sie ins Freie ging, mußte sie den Mund fest zupressen, da sie sonst ein stechendes Gefühl im Munde, „in den Kiefern innen" hatte. Beim Baden in heißem Wasser fiel ihr damals auf, daß sie am ganzen Körper ein Gefühl von kaltem Wasser habe. Von 1915 bis 1918 nahm die Gefühlsstörung langsam zu. Patientin bekam außerdem Schmerzen im Rücken, Kreuz, am ganzen Körper. Dezember 1917 hatte sie beim Essen von Fisch einen bitteren Geschmack. Um diesen fortzubringen, ließ sie sich süße Schokolade geben. Sie entdeckte, daß auch diese ihr bitter schmeckte. Daraufhin stellte sie fest, daß alles

Süße ihr bitter schmeckte, daß salzig und sauer aber im Geschmack erhalten waren.

Februar 1918 „Erkältung", starke Abkühlung bei einer Schlittenfahrt. Wenige Tage später ging Patientin nach einem heißen Bad durch kalte Luft nach Hause. Schon im Bad verspürte sie ein sehr erhebliches Schwächegefühl, kam dann nur mühsam unter Begleitung nach Hause. Von diesem Tage an war sie ein halbes Jahr fest bettlägerig, litt unter äußerst starken Schmerzen am ganzen Körper, besonders unter einem Stechen und Brennen unter der Haut. Sie konnte nicht aufsitzen, nicht gehen, auch die Arme nur sehr schlecht gebrauchen, obwohl eine eigentliche Lähmung nicht vorhanden war. Es bestand eine starke Unruhe in den Fingern und Zehen. Feste Nahrung konnte sie nicht zu sich nehmen, da Zunge und Zähne beim Beißen empfindlich waren. Beim Genuß flüssiger Speisen kam es zu häufigem Verschlucken, die Flüssigkeit kam durch die Nase heraus. Blase und Mastdarm waren intakt. Schlaflosigkeit. Keine psychische Veränderung. Die Schmerzen hielten drei Monate lang an. Nach Nachlassen der Schmerzen lernte Patientin wieder sitzen, auch die Schlaflosigkeit ging zurück. Anfang 1920 konnte sie, von zwei Personen geführt, wieder gehen. Seit 1920 keine wesentliche Besserung mehr. In den letzten Jahren sei sie in den Sommermonaten intensiv der Bestrahlung durch die Sonne ausgesetzt worden, sodaß ihre Haut dunkelbraun gewesen sei. Eine Veränderung des Zustandes sei jedoch dadurch nicht erzielt worden.

Jetzige Klagen: Sie könne Arme und Beine nur sehr schlecht gebrauchen, da ihr das Gefühl vollkommen fehle. Bei jeder Handlung müsse sie angestrengt hinsehen, wenn sie sie überhaupt ausführen wolle. Allein gehen oder stehen könne sie nicht, da sie das Gleichgewicht nicht halten könne, sie habe auch dafür kein Gefühl. Sie falle daher oft um. Um überhaupt gehen oder stehen zu können, habe sie sich angewöhnt, die Knie steif durchgedrückt zu halten. Bewegungen mit den Armen mache sie brüsk und kräftig, da sie dann etwas sicherer ausfielen. An Stöcken könne sie nicht gehen, da sie kein Gefühl in den Händen habe. Ihr sei aufgefallen, daß sie, wenn jemand ihr auf den Fuß getreten sei, oder sie sich gestoßen habe, den Schmerz erst später empfinde. Auch habe sie gemerkt, daß die Empfindung für heiß und kalt am Kinn, an den Lippen und der Zunge schlecht sei, auf der Zunge spüre sie auch kleine Gegenstände (z. B. Haare) nicht.

Sie habe noch fast dauernd ein stechendes und brennendes Gefühl unter der Haut, die Stärke dieser unangenehmen Empfindung sei aber ganz unbedeutend gegenüber den Schmerzen bei der akuten Verschlimmerung des Leidens. Sie verschlucke sich auch jetzt noch leicht. — Der Geruch sei immer gut gewesen, ebenso das Gehör. Das linke Auge sehe jetzt nicht so gut wie das rechte, das sei ihr früher nicht aufgefallen. Menstruation regelmäßig. Nie Blasen-Mastdarmbeschwerden. Nie Krämpfe.

Status 18. V. 23. Grazil gebaute Patientin in genügendem Ernährungszustand. Haut o. B. Pupillen l = r, reagieren prompt auf Lichteinfall und Näheeinstellung. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Der Cornealreflex fehlt beiderseits völlig. Augenhintergrund: Starke Pigmentierung. Papillen beiderseits etwas blaß, aber scharfe Grenzen, Gefäße o. B. Die Stirn wird beiderseits in Falten gelegt, links etwas mehr als rechts. Ebenso wird beim Zähnezeigen der linke Mundwinkel eine Spur mehr gehoben als

der rechte. Die Zunge kommt gerade heraus, leichte Unruhe der Zungenmuskulatur. Man sieht ab und zu ungewollte Bewegungen in der Lippenmuskulatur. Auch wird der Mund oft, ohne daß Patientin es bemerkt, offen gehalten. Keine Steigerung des Lippen- und Masseterreflexes. Kein Bleisaum. Die Sprache ist ohne Störung. Geschmack: süß wird nicht, salzig und sauer werden gut erkannt.

Die *Kniesehnenreflexe und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits, ebenso die Bauchhautreflexe und die Sehnenreflexe* an den Armen. Die Grundgelenkreflexe fehlen. Keine pathologischen Reflexe. Die grobe Kraft an Armen und Beinen ist gut. *Nirgends Paresen, nirgends Atrophien.* Am Ringfinger und in geringerem Grade am kleinen Finger der rechten Hand besteht eine leichte, passiv nicht völlig ausgleichbare Kontraktur der Beugesehnen. Es besteht ein erheblicher Grad von Hypotonie der Muskulatur. Keine Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur, keine der Nervenstämme. Lasèguesches Phänomen negativ, selbst bei dem infolge der Hypotonie nicht unbeträchtlichen Grad der Beugung, der im Hüftgelenk erzielt werden kann.

Sensibilität: Es besteht eine fast völlige Aufhebung des Lagegefühls in sämtlichen Gelenken und eine sehr ausgedehnte hochgradige Herabsetzung bzw. Aufhebung für Pinselberührung und tiefen Druck. Demgegenüber sind die Störungen der Temperatur- und Schmerzempfindung nur sehr gering. Im einzelnen findet sich:

Hirnschädel und Gesicht: Feine Berührungen nicht empfunden, nur lange, kräftige Pinselstriche. Stumpfer, auch kräftiger Druck nur an der Stirn undeutlich empfunden, am übrigen Gesicht nicht. Nadel überall spitz, auch gut lokalisiert. Heiß und kalt unterschieden, aber die Differenz nicht als sehr erheblich erkannt, im Gebiet des Kinns und der Lippen auch einzelne Fehlleistungen. Vibrationsempfindung gut. Passive Bewegungen im Kiefergelenk können nicht angegeben werden.

Rumpf: An Brust, Bauch und Rücken Pinselstriche nicht empfunden. Nadel deutlich erkannt, ebenso heiß und kalt. Dabei geringe Nachdauer der Schmerzempfindung (dieselbe auch an Armen und Beinen). Beim Sitzen sehr erhebliche Rumpfataxie. Passive Bewegungen im Atlanto-Okzipitalgelenk werden annähernd richtig angegeben.

Arme: Pinselberührungen nicht empfunden, ebenso Vibration fast aufgehoben. Heiß-kalt deutlich unterschieden, ebenso spitz. Schwerste Störung des Lagegefühls in Schulter, Ellenbogen und Hand-Fingergelenken. Passive Bewegungen können nur im Handgelenk beiderseits ungefähr angegeben werden, sonst nirgends. Die ausgestreckten Arme können nicht still gehalten werden, es kommt zu Bewegungen in sämtlichen Gelenken, ausgesprochene statische Ataxie. Athetoide Unruhe der Finger. Beim Versuch mit geschlossenen Augen mit der einen Hand nach der anderen zu greifen wird weit vorbeigegriffen, ebenso beim Finger-Naseversuch. Das Formerkennen in beiden Händen ist aufgehoben, ebenso das Erkennen von Material. Gewichte werden mit der rechten Hand mit kleinen Fehlern geordnet, links werden nur größere Unterschiede bemerkt.

Beine: Pinselstriche nicht empfunden, ebenso Vibration fast aufgehoben. Nadel deutlich. Warm und kalt sicher unterschieden, aber im Bereich des Fußes kalt nicht so kalt empfunden wie am übrigen Bein. Bei kalt erfolgen die Angaben etwas verspätet. Das Lagegefühl in sämtlichen Gelenken

schwer gestört, grobe Ataxie vom gleichen Charakter wie an den Armen. Gang ohne Unterstützung nicht möglich, Stehen nur für Augenblicke.

Blutbefund (*Prof. Lange*). Blut nüchtern entnommen. Hgbl. 85% Shli Zahl der Leukozyten 11200. Zahl der Erythrozyten 4260000. Keine pathologischen Formen unter den Erythrozyten oder Leukozyten.

Differentialzählung: Eosinophile 4%. Basophile 2%. Neutrophile 48% (stabkernig 6, segmentkernig 42). Monozyten 11%. Lymphozyten 35%.

Wassermannreaktion negativ.

Lumbalpunktat (*Prof. Lange*). Liquor: vollkommen klar und farblos. Eiweiß: 0,28 pro Mille. Zellen: nur Lymphozyten, fragliche Vermehrung. Goldreaktion: +, Maximum bei 1: 80, d. h. leicht verschoben. Zucker 0,62 pro Mille. Kochsalz 6,83 pro Mille. Wassermann mit maximalen Liquor- und Extraktdosen negativ. Nonne vollkommen negativ.

Psychisch: Pat erscheint etwas affektlabil, zeigt aber keine wesentlichen Abweichungen vom Normalen. Die Intelligenz ist gut. Keine Amnesien.

Verlauf: Wir konnten Patientin von Mitte Mai bis Ende Juni 1923 beobachten. Eine Veränderung im objektiven Status trat in dieser Zeit auch unter Arsen und Yatren-Caseïn-Behandlung, nicht ein. Doch konnte Patientin durch eine konsequent durchgeführte tägliche Übungstherapie, die sie selbst mit großem Eifer unterstützte, dahin gebracht werden, bei guter Beleuchtung im Zimmer und auch im Garten allein an Stöcken zu gehen.

Überblicken wir die vorstehende Krankengeschichte, so sehen wir, daß sowohl im Verlauf der Erkrankung, als auch bei der jetzigen Untersuchung Erscheinungen von seiten der Sensibilität, Reizerscheinungen und Ausfälle es sind, die das Bild beherrscht haben und beherrschen. Während die Empfindungen für Schmerz und Temperatur nur in ganz geringem Grade geschädigt sind, finden sich sehr erhebliche Störungen der Berührungsempfindung und vor allem des Lagegefühls. Patientin bietet das *Bild der sensorisch bedingten Ataxie* in einer Schwere und Ausdehnung, wie wir es selten zu sehen bekommen. Lokaldiagnostisch muß der Sitz der Veränderungen, welche die Erscheinungen hervorrufen, im Zentralnervensystem, insbesondere in den Hintersträngen des Rückenmarks gesucht werden. In Frage käme auch ein mehr peripherer Sitz, doch glauben wir, eine polyneuritische Genese der Symptome ausschließen zu können. Das Bild der sensorischen Ataxie kann zwar, wie wir seit den klassischen Mitteilungen *Déjérines* und *Oppenheims* wissen, auch polyneuritischen Ursprungs sein. Aber die in unserem Fall vorhandene isolierte schwere Störung des Lagegefühls und der Berührungsempfindung bei fast intaktem Schmerz- und Temperatursinn muß ja auf einen zentralen

Sitz der Herde weisen, ebenso wie das Fehlen jeder lokalen Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Muskeln, wie auch der Verlauf der Krankheit gegen einen peripheren Sitz sprechen. Auch das Lumbalpunktat zeigt uns durch die gefundene Eiweißvermehrung (0,28 pro mille, normal 0,18 pro mille) an, daß wir es mit einem zentralen organischen Leiden zu tun haben, und zwar mit einem nicht-luetischen (verschobene Goldreaktion, Wassermannreaktion negativ). Die Untersuchung des Blutes hat eine Eosinophilie, Basophilie und eine nicht unerhebliche Verschiebung nach links ergeben. Hieraus muß geschlossen werden, daß während der Krankheit normale, reife Zellen untergegangen sind und es daher zu einer lebhaften Regeneration gekommen ist. Die geringen Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung, die sich bei unserer Patientin zur Zeit noch finden, und die anfangs heftigen Parästhesieen dürften auf einem Ergriffensein der hinteren Wurzeln beruhen, ebendarauf wohl auch der hohe Grad der Störung der Berührungsempfindung. *Die Erkrankung läßt sich also zurückführen auf Veränderungen, die in den Hintersträngen des Rückenmarks und in den hinteren Wurzeln ihren Sitz haben.* Auch ist von den Hirnnerven der Trigeminus an der Erkrankung beteiligt.

Was den mitgeteilten Fall aus der Gruppe der übrigen Hinterstrangserkrankungen hervortreten läßt, ist weniger die engere Krankheitsgeschichte der Patientin selbst und die vorliegende Symptomatologie. als, wie oben bereits ausgeführt, die Ätiologie des Leidens und, im Zusammenhang damit, das familiäre Auftreten.

Krankengeschichte der Geschwister: Wir wiederholen kurz, daß die jetzt 23jährige Patientin die drittälteste von sieben Geschwistern ist; von diesen sind die beiden ältesten Brüder verheiratet und leben nicht im Hause der Eltern. Drei Schwestern sind vier, sieben und elf Jahre jünger als die Patientin, ein Bruder ist neun Jahre jünger. Von diesen vier außer der Patientin selbst im Hause der Eltern lebenden Geschwistern erkrankten drei, die beiden jüngsten Schwestern und der Bruder in der gleichen Art wie Patientin, die Eltern sowie die oben bereits erwähnte Schwester blieben gesund. Das Leiden begann bei allen im Jahre 1915, wahrscheinlich im gleichen Monat. Alle klagten über ein taubes Gefühl in den Händen, das allmählich an Stärke zunahm. Zu einer akuten Verschlimmerung des Leidens wie bei Patientin ist es bei den Geschwistern nicht gekommen. Das Zustandsbild jetzt ist das folgende: Das Leiden ist im wesentlichen auf die Arme beschränkt geblieben, wenn es auch bei längeren Märschen sehr bald zu einer Ermüdung kommt. Es besteht eine völlige Gefühlslosigkeit in den Händen, die Hände können nur unter Kontrolle der Augen gebraucht werden.

So hat man den Schwestern, da ein selbständiges Frisieren unmöglich war, jetzt ebenso wie unserer Patientin schon früher, die Haare kurz geschnitten, die Kleidung der Schwestern ist so eingerichtet, daß sie nur vorne zu knöpfen brauchten. Der erkrankte Bruder kann nicht recht schreiben, auch hört er seit der Erkrankung etwas schwer. Die Intelligenz aller ist gut, die eine Schwester besucht jetzt das Gymnasium.

Diese Angaben, die unsere Patientin uns gemacht hat, sind so charakteristisch, daß wir, auch ohne die Geschwister untersucht zu haben, annehmen dürfen, es handle sich auch bei ihnen im wesentlichen um das Bild einer allerdings weniger ausgedehnten sensorischen Ataxie.

Lebensverhältnisse der Familie: Bis zum Jahre 1914 hat die Familie in sehr guten Verhältnissen gelebt, nahm eine reichliche gemischte Kost zu sich (der Vater ist Kolonialwarenhändler in einem Dorfe), hatte eine trockene helle Wohnung. Mit Anfang 1915, seit das Dorf in der Frontzone lag, wurde plötzlich die Ernährung sehr schlecht. Man litt nicht direkt Hunger, aber das Essen war nicht nahrhaft. Es traten in der Gegend viel Hungerödeme auf, in der Familie selbst aber nicht. In anderen Familien traten Lähmungen auf, auch tötliche, doch kann Patientin nähere Angaben über diese Erkrankungen nicht machen. Die Nahrung bestand in Kartoffeln, Mais, Reis, Haferflocken, Gries, fast alles Nahrungsmittel, die sie früher nie gegessen hatten. Es gab gar kein Fleisch, keine Eier, keine Butter, kein Fett überhaupt. Zucker war vorhanden, doch wurde viel von Saccharin Gebrauch gemacht. Diese gleiche einseitige Lebensweise hielt bis 1918, bis Ende des Krieges an. In der gleichen Zeit hatten sich die Wohnverhältnisse verschlechtert. Da die guten Räume des Hauses beschlagnahmt wurden, wohnte die Familie selbst in feuchten und engen Räumen.

Die Tatsache, daß vier Geschwister an dem gleichen organischen Nervenleiden erkranken, läßt zunächst an eine *heredofamiliäre Erkrankung* denken. Doch wird diese Überlegung sogleich hinfällig, wenn man berücksichtigt, daß das Leiden zur gleichen Zeit bei 4 Geschwistern, die bis zu 11 Jahren Altersunterschiede aufweisen, aufgetreten ist. Auch der Verlauf (Stillstand und teilweise Regression) spricht gegen das Vorliegen eines heredofamiliären Leidens. *Viel näher liegt es, hier neben einem konstitutionellen Faktor vor allem an eine exogene Krankheitsverursachung zu denken. Nach den Angaben, die Patientin uns macht, ist es äußerst wahrscheinlich, daß die Krankheit in ursächlichem Zusammenhang mit der Änderung der Ernährungsweise steht,* sei es, daß es sich dabei nur um die Folgeerscheinungen eines langwierigen Mangels an biologisch hochwertiger Nahrung, sei es, daß es sich um Toxinwirkung von außen oder Antitoxinwirkung durch Eiweißzerfall oder eventuell auch um das Ergebnis einer Infektion auf vorbereitetem Boden gehandelt hat.

Sowohl Infektion wie besonders Intoxikationen können ein Bild, ähnlich dem hier geschilderten, verursachen.

Überblicken wir die uns bekannten, durch Nährschäden erzeugten Krankheiten, bei denen die Mitbeteiligung des Nervensystems eine Rolle spielt, die Beri-Beri-Krankheit, die echte Pellagra, das sogenannte Pellagroid und den Ergotismus, so sehen wir, daß das vorliegende Krankheitsbild in keine dieser Gruppen hineingehört, wenn auch die Erscheinungen von seiten des Rückenmarks in mancher Beziehung an die entsprechenden bei der Pellagra, dem kürzlich beobachteten Pellagroid und der chronischen Ergotinvergiftung erinnern. Zum *Beri-Beri* besteht keine Beziehung; diese Krankheit bietet im allgemeinen das Bild der schweren Polyneuromyositis mit besonderer Beteiligung des Herzmuskels und der Gefäßnerven (Oedembildung). Zudem tritt Beri-Beri nur in den Tropen auf, wenn auch die von *Moskowsky* (B. kl. W. 13) angestellten Selbstversuche zu beweisen scheinen, daß das Leiden oder wenigstens dem Leiden gleiche Erscheinungen bei der entsprechenden einseitigen Nahrung mit poliertem Reis auch in unserem Klima hervorgerufen werden können. Die *Pellagra* geht in der Regel einher mit schweren Veränderungen der Haut der Mundpartie und der Handrücken, mit Magen-Darmstörungen (Katarrhen) und schweren psychischen und nervösen Veränderungen. Natürlich käme in unseren Fällen nur das Bild der „Pellagra sine Pellagra“ (ohne Pelle acre = Hautrauhe), nur die rein nervöse Form des Leidens, in Betracht. Es gibt in der Tat Pellagrakranke (*Strambio* [zit. nach *Raubitschek*] hat sie beschrieben), bei denen nur Sensibilität und Motilität gestört sind; bei ihnen würden dann die Schmerzen, wie unsere Patientin sie schildert, die Ataxie und wohl meist auch eigentliche motorische Schädigungen das klinische Bild ausmachen Das Studium der sehr ausgedehnten Pellagraliteratur hat uns jedoch gezeigt, daß bei Bildern von einer Schwere der Veränderungen, wie unsere Patientin sie darbietet, im Verlauf der Erkrankung die Störung nicht von isoliert spinalem Typ zu bleiben pflegt, sondern daß, auch beim Ausbleiben von Hauterscheinungen, stets mehr oder weniger schwere psychische Veränderungen und Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals hinzukommen. Wohl kann man Fälle rein nervöser Natur, die in Pellagragegenden zur Beobachtung kommen, als abortive Form der Pellagra ansehen; aber wir sind deshalb nicht berechtigt, einen

Fall wie den unsrigen der echten Pellagra zuzuzählen, insbesondere da epidemiologische Beobachtungen fehlen und da in keiner von den uns bekannt gewordenen 4 Erkrankungen andere als rein nervöse Erscheinungen aufgetreten sind. Ebensowenig gehört, aus den gleichen Gründen, das Krankheitsbild in die Gruppe des jetzt innerhalb Deutschlands aufgetretenen sogen. *Pellagroids*, das sich ja in bezug auf die Symptomatologie nicht wesentlich von der echten Pellagra unterscheidet. Auch spricht gegen das Vorliegen sowohl dieser Erkrankung wie der echten Pellagra die Tatsache, daß die Patientin monatelang der intensivsten Bestrahlung durch das Sonnenlicht ausgesetzt gewesen war, ohne mit einer auch nur vorübergehenden entzündlichen Schädigung der Haut zu reagieren, während es bei Pellagrösen in der Regel gelingt, durch Sonnenbestrahlung das typische Exanthem hervorzurufen, ein Kriterium, das ja in zweifelhaften Fällen als Differentialdiagnostikum verwendet wird. Die Untersuchungen des Rückenmarks von Pellagrösen haben zudem ergeben, daß wohl die Erkrankung der Hinterstränge im Vordergrund des anatomischen Bildes steht, daß aber auch die Seitenstränge nicht frei von Herden sind, so daß wir das Bild der kombinierten Systemerkrankung vor uns haben.

Auch klinisch haben sich in den neurologisch genauer untersuchten Fällen entsprechend die Zeichen der kombinierten Erkrankung (Babinski usw.) nachweisen lassen. Unsere Patientin läßt aber kein einziges sicheres Zeichen einer Mitbeteiligung der Pyramiden an der Erkrankung erkennen; zwar ist nicht auszuschließen, daß das Fehlen der Bauchreflexe auf eine Miterkrankung der Pyramiden bezogen werden muß, es kann aber auch durch Veränderungen an den entsprechenden hinteren Wurzeln bedingt sein.

Eine isolierte Erkrankung der Hinterstränge findet sich bei der durch Genuß secalehaltigen Mehles erzeugten Krankheit, dem *Ergotismus chronicus*. Auch diese Krankheit muß daher in den Kreis unserer Erörterungen gezogen werden, insbesondere, da wir mehr Erkrankungen desselben Types zur gleichen Zeit in der gleichen Gegend nicht ausschließen können. Das Studium der insbesondere von *Tuczek*, *Siemens* und *Bechterew* mitgeteilten ausführlichen Beobachtungen bei verschiedenen Epidemieen dieser Krankheit läßt jedoch erkennen, daß es sich bei unserer Patientin auch um dieses Krankheitsbild nicht handelt. Denn es

findet sich unter den zahlreichen Beobachtungen kein einziger schwerer Krankheitsfall, bei dem nicht im Verlauf der Krankheit neben den Symptomen von seiten des Hinterstrangs epileptische Anfälle aufgetreten wären. (Ergotismus spasmodicus). Auch fand sich auf dem Höhepunkt der Erkrankung stets eine schwere Benommenheit des Sensoriums. Da weder Krämpfe noch eine Bewußtseinsstörung bei unserer Kranken oder den Geschwistern je zur Beobachtung kamen, müssen wir auch eine Ergotinvergiftung als Ursache des Krankheitsbildes ausschließen.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß wir es bei der Erkrankung der Patientin und ihrer Geschwister mit einer durch Nährschaden hervorgerufenen Erkrankung des Zentralnervensystems zu tun haben. *Der Fall scheint beachtenswert dadurch, daß bisher kein Krankheitsbild beschrieben ist, das dem geschilderten ätiologisch und klinisch gleich ist.* Von der Ätiologie steht nur soviel fest, daß die Krankheit als Folge einer geänderten, verschlechterten Lebensweise aufgetreten ist. Welcher von den möglichen Faktoren oder welche vereint (biologisch unzureichende Nahrungsmenge, Mangel an Vitaminen, Ernährung mit Mais, mit verdorbenem Mais, feuchte Wohnung?) für das Zustandekommen der Erkrankung verantwortlich zu machen sind, darüber kann selbstverständlich auf Grund des einzelnen, außerhalb des Milieus beobachteten Falles eine Entscheidung nicht getroffen werden. Dazu wären eine genaue Kenntnis der damaligen örtlichen Ernährungsverhältnisse und Nachforschungen in der übrigen Bevölkerung an Ort und Stelle erforderlich.

VI.

Bemerkungen zur Arbeit von *Erna Ball*: Über die diagnostische Bedeutung des Grundgelenkreflexes.

In Band LV, Heft 2 dieser Monatsschrift.

Von

Prof. C. MAYER,

Innsbruck.

Erna Ball hat die diagnostische Brauchbarkeit des Grundgelenkreflexes an einer größeren Zahl eigener Beobachtungen nachgeprüft und hierüber im Oktoberheft des Jahrganges 1923 dieser Monatsschrift berichtet. Wenn ich dazu im Nachstehenden mich mit einigen Worten äußere, so geschieht es mit dem Ziele einer weiteren Förderung der patho-physiologischen und klinischen Erforschung der Gelenkreflexe, die ja als noch im Flusse befindlich zu betrachten ist. Voranstellen möchte ich eine Bemerkung über die Bedeutung des Grundgelenkreflexbefundes für die Erkennung einer Schädigung des zentralen motorischen Neurons. Die Verfasserin kommt u. a. zum Ergebnis, daß das Vorhandensein des Grundgelenkreflexes, dessen echte Reflexnatur, wie sie ausführt, heute sichergestellt ist, mit einer Schädigung der Pyramidenbahn vereinbar ist; anderseits hebt sie ausdrücklich hervor, daß bei Hemi- und Monoplegie sich ihr „der Grundgelenkreflex als feines Reagens auf eine Schädigung des Weges der Willkürbahn (und der Zentren für die Willkürbewegung) vom Cortex bis zur Medulla spinalis“ erwies. Hierin liegt ein gewisser Widerspruch, der einer Klärung bedarf. Zunächst sei bemerkt, daß der Ausdruck „Pyramidenbahn“ im vorliegenden Zusammenhange eine genauere Fassung verlangt. Bei der Beurteilung des Reflexbefundes ist zu beachten, daß für die Frage nach den zentralen Auslösungsbedingungen des Grundgelenkreflexes nur derjenige Anteil der Pyramidenbahn bzw. der kortikalen, motorischen Fociaggregate in Betracht kommt, der zur Erfolgsmuskulatur des Grundgelenkreflexes in innervatorischer Beziehung steht. Wie ich bei anderen Gelegenheiten ausführte, *ist die Nachweisbarkeit eines regelrecht ablaufenden, d. i. nicht trägen und vor allem nicht ermüdbaren Grundgelenkreflexes unvereinbar mit einer Schädigung des zentralen motorischen Neurons, die eine klinisch nachweisbare Parese oder eine Lähmung der Erfolgsmuskulatur verursacht.* Nun kann aber diese Erfolgsmuskulatur, also soweit

es sich um die Daumenbewegung handelt, die kleine Daumenmuskulatur einschließlich des M. adductor poll. unter bestimmten Bedingungen, z. B. bei bestimmter Lokalisation eines Rindenherdes hinsichtlich ihrer Willkürbeweglichkeit intakt sein trotz Vorhandenseins von Pyramidensymptomen im proximalen Bereiche der oberen Extremität (Beeinträchtigung der Motilität im Schulter- und Ellbogengelenk, Erhöhung des Tricepssehnenreflexes) und im Bein. Es wird dies immer dann der Fall sein, wenn die Läsion der Rinde sich auf den medialen Anteil der motorischen Region beschränkt, also die Gegend der Fociaggregate, die der Erfolgsmuskulatur zugeordnet sind, verschont. Bei einer derartigen Sachlage sind aber auch die Bedingungen für die normale Auslösbarkeit des Grundgelenkreflexes, die an die innervatorische Ansprechbarkeit des seinem Erfolgsgebiet zugeordneten zentralen Neurons gebunden ist, erfüllt, und es besteht dann natürlich kein Widerspruch zwischen dem Befunde einer trotz Vorhandenseins von Pyramidensymptomen unveränderten Auslösbarkeit eines normalen (nicht ermüdbaren und nicht träge ablaufenden) Grundgelenkreflexes und seiner sonst bewährten Empfindlichkeit gegen Schädigung der zentralen motorischen Innervationsbahn. Es ergibt sich aber daraus ganz allgemein die Forderung bei der Verwertung etwaiger Pyramidensymptome für die diagnostische Reflexbeurteilung zu berücksichtigen, daß die den einzelnen Abschnitten des peripheren motorischen Apparates zugeordneten Anteile des Cortex-Pyramidenbahnsystems möglicherweise in ungleichem Maße durch den Herd in Mitleidenschaft gezogen sein können. Wie ist es nun aber bei den von *Erna Ball* angeführten Fällen, in denen ein Tumor der mittleren Schädelgrube, der Brücke, der Vierhügel unmittelbar eine Druckwirkung auf die Pyramidenbahn ausübte, wobei nach Angabe der Verfasserin früher und deutlicher sonstige Symptome der Pyramidenbahnschädigung da waren, als solche sich durch den Grundgelenkreflex nachweisen ließen. So fand sich z. B. bei dem Vierhügeltumor beiderseits ein lebhafter Grundgelenkreflex, obwohl in den Sehnen- und Bauchhautreflexen, auch in der groben Kraft der Arme sich sichere Differenzen fanden. Nun erfahren wir aber bezüglich keines dieser Fälle etwas über die Kraft der Erfolgsmuskulatur, also vor allem über die Kraft der Opposition und der Adduktion des Daumens, und es wird auch nicht berichtet ob der Reflex insoferne regelrecht ablief, als er nicht ermüd-

bar war. Gerade diese Feststellungen berühren aber nach dem oben Gesagten den springenden Punkt in der ganzen Frage. Ich stimme vollkommen mit *Erna Ball* darin überein, daß es nicht angängig ist, den Grundgelenkreflex ohne weiteres als ein feines Reagens auf eine Schädigung der „Pyramidenbahn" zu bezeichnen; ich darf hier wohl daran erinnern, daß ich selbst dies nie behauptete, sondern mich in meinen früheren Arbeiten immer nur an die oben formulierte Feststellung der Unvereinbarkeit des normalen Reflexablaufes mit einer Schädigung des zentralen motorischen Neurons, die zur Parese oder Lähmung der Erfolgsmuskulatur führt, gehalten habe.[1]) Zu dieser vorsichtigen Fassung bestimmten mich, obgleich ich es nicht eigens anführte, Beobachtungen an Fällen von multipler Sklerose, bei denen die Sehnen- und Periostreflexe (Eigenreflexe im Sinne *P. Hoffmanns*) an den oberen Gliedmaßen erhöht waren, die dabei aber doch einen regelrechten (ausgiebigen, nicht ermüdbaren) Grundgelenkreflex zeigten. *Erna Ball* konnte 36 Fälle von multipler Sklerose untersuchen. Bei 15 dieser Kranken war der Grundgelenkreflex rechts und links positiv, die grobe Kraft der Arme war außer in einem Falle nicht herabgesetzt. Es zeigten neun von diesen Kranken außergewöhnlich lebhafte Sehnenreflexe an den Armen. Ich muß auf Grund meiner eigenen Erfahrungen bei multipler Sklerose annehmen, daß in diesen Fällen, soferne der Grundgelenkreflex nicht träge und ermüdbar war, keine Parese der Erfolgsmuskulatur nachgewiesen werden konnte. Es gibt eben ein Stadium der Schädigung der Pyramidenbahn, in welchem die Sehnenreflexe gesteigert sein können trotz erhaltener Leitungsfähigkeit der Bahn für motorische Impulse, wie man ja auch bekanntlich gelegentlich nach überstandener Hemiplegie eine Erhöhung der Sehnenreflexe trotz guter Kraftleistung findet. *Der Grundgelenkreflex geht aber nicht parallel den Sehnenreflexen, vielmehr ist sein Verhalten in dem oben umschriebenen Sinne ein Indikator für die Beurteilung der innervatorischen Ansprechbarkeit des zentralen motorischen Neurons der Erfolgsmuskulatur.* Dies

[1]) Diese Fassung präjudiziert auch nichts gegen die einer Erklärung noch bedürftige von *Stiefler* erwähnte Abschwächung des Reflexes vor Eintritt einer Parese, sowie auch nichts gegen die von mir gelegentlich gemachte, vorläufig noch schwer verständliche Beobachtung des vorübergehenden Fehlens des Reflexes bei Epileptikern noch eine Zeit nach voller Wiederkehr des Bewußtseins und der vollen Willkürinnervation nach dem Anfall.

ist die Annahme, zu der ich auf Grund meiner bisherigen eigenen Beobachtungen gekommen bin. Nun könnte mir ja der Einwand gemacht werden, daß vielleicht meine Erfahrungen vorwiegend an Fällen einer in der Hirnrinde lokalisierten Schädigung gewonnen wären, durch welche möglicherweise der Reflexablauf früher beeinträchtigt werden könnte als durch eine Schädigung der Pyramidenbahn weitab von der Rinde. Es ist richtig, daß mir keine eigene Beobachtung erinnerlich ist, in der sich Gelegenheit geboten hätte, wie etwa in dem Vierhügelfalle der Verfasserin bei einer anatomisch sichergestellten Kompression der Pyramidenbahn, die nur eine Parese, aber keine vollkommene Lähmung machte, die Leitung also nicht gänzlich aufhob (daß in letzterem Falle der Reflex verschwindet, steht ja außer Diskussion), den Reflex zu prüfen. Ob das Bestehen eines solchen Unterschiedes im Verhalten des Reflexes bei kortikalen Herden und bei Pyramidenbahnherden wahrscheinlich ist, das ist eine andere Frage; ihre Lösung ist nur durch weitere klinische Erhebungen möglich, wobei auf Ermüdbarkeit und Art des Reflexablaufes zu achten ist. Ich finde es nicht schwer, sich über das Bestehen eines solchen abnormen Reflexablaufes vollkommen klar zu werden, wenn man sich bei der Reflexprüfung an die Handgriffe hält, wie ich sie kürzlich empfahl[1]). Ich halte es für besser, den Finger von der Streckseite her mit dem eigenen Daumen niederzudrücken, als wie nach *Erna Ball*s Vorschlag, das Grundglied zu umfassen, da der Einblick in die Vola bei meiner Methode weniger gestört wird. Es ist ja richtig, daß die verläßliche Feststellung des Reflexes eine gewisse Übung erfordert, aber sie ist leicht zu erlangen, wenn man nur grundsätzlich die Prüfung bei jedem Nervenkranken vornimmt.

Die Gebundenheit des durch keine pathologischen Züge veränderten Ablaufs des Grundgelenkreflexes an die Intaktheit der zentralen motorischen Innervation ist eine der interessantesten Seiten seiner Pathophysiologie. Ich habe schon früher einmal[2]) ausgeführt, daß eine Schädigung des Gebietes der Fociaggregate für die Erfolgsmuskulatur des Reflexes in der

---

[1]) Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *84*, 467, 1923.

[2]) Zur Kenntnis der Gelenkreflexe der oberen Gliedmaßen. Innsbruck 1918, S. 32.

vorderen Zentralwindung verantwortlich zu machen sein dürfte für die Störung seines Ablaufs bzw. seiner Auslösbarkeit durch Rindenherde. Ich werde in dieser Annahme bestärkt durch einen kürzlich beobachteten Fall von linksseitigem autoptisch festgestellten Tumor cerebri, der, soweit seine unmittelbar den Kortex komprimierende Wirkung in Betracht kommt, die Rinde des linken Lobus paracentralis, außerdem aber in lateralwärts abnehmender Intensität auch noch einen Teil der motorischen Region für die obere Extremität schädigte. Das rechte Bein war motorisch schwerer beeinträchtigt als die rechte obere Extremität, an letzterer bestand Parese in distal abnehmendem Grade in Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk mit Steigerung des Trizepssehnenreflexes. Die Kraft der kleinen Handmuskulatur war sehr gut bis auf die Opposition des kleinen Fingers die leicht paretisch war, dabei fühlte sich das Antithenar rechts etwas schlaffer an als links (bei ungestörter elektrischer Erregbarkeit der Muskulatur). An der nicht gelähmten linken Seite fand sich ein lebhafter Grundgelenkreflex, wobei, wie dies bei guter Reflexausbildung auch sonst beobachtet werden kann, an der Erfolgsbewegung außer der kleinen Daumenmuskulatur noch der Flexor carpi radialis und der M. palmaris brevis teilnahmen. Rechts war nur eine recht lebhafte Daumenbewegung zu erzielen, hingegen nahmen Flexor carpi radialis und Palmaris brevis am Reflex nicht teil. Diese Einengung des Erfolgsgebietes im Vergleich zur anderen Seite mußte auffallen. Denn wenn sonst (beim Normalen) die reflektorische Daumenbewegung beiderseits gleich lebhaft ist, dann sind wir gewohnt beiderseits auch eine symmetrische Ausdehnung des Erfolgsgebietes zu sehen. Die Asymmetrie durfte in unserem Falle lokaldiagnostisch verwertet werden, umsomehr als ja der rechts beim Reflex nicht mitbetätigte Flexor carpi radialis paretisch war und der Kleinfingerballen sich rechts schlaffer anfühlte. Nur unter Annahme eines in der Rinde oder allenfalls auch noch im proximalen Anteil des Stabkranzes angreifenden Prozesses konnte eine solche selektorische Ausschaltung eines Bezirkes der Hand von der Reflexbeteiligung erklärt werden.

Die Abhängigkeit des Grundgelenkreflexes von der zentralen motorischen Innervation ist eine so bündige, daß im Gegensatz zum Verhalten der Sehnenreflexe, die, wenn sie infolge

einer Schädigung des zentralen Neurons verschwinden, doch vor Restitution der Lähmung sich wieder einstellen, der verloren gegangene Reflex nicht wiederkehrt, oder doch seinen normalen Ablauf nicht wiedererlangt, solange die Lähmung sich nicht zurückbildet. Seine Wiederkehr in normalem Ablauf ist immer ein Zeichen dafür, daß die ihm zugehörigen Fociaggregate in der vorderen Zentralwindung oder die von hier ausgehende Leitungsbahn sich wieder erholt haben. Die bisherige Erfahrung nötigt zur Annahme, daß bei irreparabler Zerstörung dieser Gebiete der Grundgelenkreflex niemals wiederkehrt. Dies müßte auch dann gelten, wenn es zur Wiederherstellung der motorischen Kraft der Erfolgsmuskulatur (falls dies im Bereich der Daumenmuskulatur nach Ausschaltung der zugeordneten Fociaggregate freilich überhaupt möglich ist) durch funktionelle Restitution auf Bahnen außerhalb des Pyramidenbahnsystems (etwa via Thalamus-Roter Kern) käme.

Die Auffassung der Stellung des Grundgelenkreflexes (sowie des *Léri*schen Vorderarmzeichens) innerhalb der übrigen Reflexe, wie auch die Eigenart seiner innigen Beziehungen zur motorischen Hirnrindenfunktion (Frage nach der Reflexübertragungsstelle) bedürfen noch der Klärung[1]). Aber auch zur vollen Ausschöpfung der durch das Verhalten des Grundgelenkreflexes unter krankhaften Bedingungen gegebenen diagnostischen Behelfe wird es noch der weiteren Zusammenarbeit von klinischer Beobachtung und pathologisch-anatomischer Untersuchung bedürfen. *Erna Ball* hat nach meiner Ansicht die Grenzen der klinischen Brauchbarkeit des Reflexes allzu enge gezogen. So kommt z. B. in ihren Ausführungen die Verwertung der pathologischen Reflexerhöhung für die Diagnose zu kurz. Ich stimme der Verfasserin vollkommen darin bei, daß, worauf ich seinerzeit auch selbst hinwies, schon physiologisch sich alle Übergänge finden hinsichtlich der Schnelligkeit des Eintritts der Erfolgsbewegung, wie besonders in bezug auf ihre Ausgiebigkeit. *Aber es gibt doch ganz sichere Zeichen einer krankhaften Reflexerhöhung (pathologische Erweiterung des Auslösungsgebietes)*, auf die ich schon in früheren Arbeiten und erst kürzlich in dem erstzitierten Aufsatze hinwies. Auch

[1]) Wie ich schon bei früherer Gelegenheit erwähnte, sind u. a. auch noch einwandfreie Beobachtungen ausständig über das Verhalten des Grundgelenkreflexes in Fällen schwerer zentraler Sensibilitätsstörung mit vollkommen intakter Motilität der Erfolgsmuskulatur.

das von *Stiefler* beschriebene eigenartige Einspringen des Daumens in die Erfolgsstellung dürfte doch ganz vorwiegend bei organisch bedingter pathologischer Reflexerhöhung sich finden und ist unbedingt dann im Sinne einer Reflexerhöhung beweisend, wenn es im Verlaufe der Beobachtung sich entwickelt. Pathologische Reflexerhöhung wurde zuerst von *Stiefler* bei Meningitis beobachtet. Ich konnte sie bei tuberkulöser Meningitis differentialdiagnostisch gegenüber Enzephalitis verwerten. Sie ist ja nicht in allen Fällen da, öfter vielleicht als bei tuberkulöser bei eitriger Meningitis. Die Otologen, die es so oft mit Kranken zu tun haben, die durch Meningitis gefährdet sind, würden, wenn sie jeden solchen Fall grundsätzlich hinsichtlich des Verhaltens seines Grundgelenkreflexes im Auge behielten, gewiß ab und zu einmal in die Lage kommen, daraus für Diagnose und Prognose Gewinn zu ziehen. Es scheint auch, daß das beim Bestehen des Symptoms des „Greifzwanges" (*Schuster*) von mir in einigen Fällen beobachtete gleichzeitige Vorkommen einer Erhöhung des Grundgelenkreflexes kein zufälliges sein dürfte. Freilich wird man sich dabei zu erinnern haben, daß dort, wo solcher Greifzwang als Teilerscheinung des *Schuster*schen Syndroms sich findet, gleichzeitig eine Parese der oberen Extremität besteht. Diese Parese ist aber vom proximalen Typus, so daß das Erfolgsgebiet des Reflexes von ihr verschont bleiben könnte und in solchen Fällen könnte eventuell eine Erhöhung des Grundgelenkreflexes erwartet werden.

Es ist möglich, daß sich aus dem Nachweise eines gekreuzten Grundgelenkreflexes bei bestimmten Fällen aus der Kindheit stammender halbseitiger Bewegungsstörung Schlüsse hinsichtlich der Örtlichkeit des Herdes werden ziehen lassen, wenn erst einmal pathologisch-anatomische Befunde über solche Fälle, die gewiß gar nicht selten sind und nur gesucht zu werden brauchen, vorliegen werden.

Eine prognostische Bedeutung kommt dem gelegentlichen Befunde des Erhaltenbleibens des Grundgelenkreflexes trotz bestehender Lähmung der oberen Extremität zu. Die Auslösbarkeit des in solchen Fällen immer ermüdbaren und trägen Reflexes läßt, falls es sich um keinen progredienten Prozeß handelt, eine gute Prognose hinsichtlich der vollen Rückbildung der Lähmung zu. Umgekehrt sahen wir bei einer Herdenzephalitis mit Hemiplegie als erstes Zeichen einer einsetzenden

Erholung des zentralen motorischen Neurons einen im obigen Sinne pathologischen Reflex wiederkehren. Erst 14 Tage später traten die ersten Willkürbewegungen in der oberen Extremität auf (der weitere Verlauf brachte Rückkehr voller aktiver Beweglichkeit). Das prognostisch ebenso wertvolle wie theoretisch interessante Gegenstück dazu stellt die sozusagen „prämonitorische" Abschwächung des Reflexes dar, die *Stiefler* dem Eintritte einer Parese der oberen Extremität vorausgehen sah (d. Ztschr. f. Nhk. 77, 221).

Erna Ball bestätigt die Brauchbarkeit der Prüfung des Grundgelenkreflexes zur Unterscheidung epileptischer von psychogenen Anfällen. Das entspricht durchaus der Erfahrung an hiesiger Klinik; hinsichtlich der Bequemlichkeit der Prüfung ist der Nachweis des Fehlens oder Vorhandenseins des Reflexes allen anderen Behelfen überlegen. Ein Einschlagen der Daumen bei Psychogenen, wie es *Groß* erwähnt, wird wohl nur ausnahmsweise die Feststellung stören. Bei Epilepsie wird die Verwertbarkeit der Prüfung dadurch sehr erhöht, daß der Reflex auch noch im postparoxysmalen Koma fehlt. Man gewinnt durch Prüfung des Grundgelenkreflexes bei zweifelhaften Anfällen ein objektives Symptom, was in forensischen Fällen und bei Unfallkranken sehr erwünscht ist.

Aus meinen Ausführungen dürfte hervorgehen, daß wir unsere klinischen Kenntnisse vom Grundgelenkreflex noch nicht als abgeschlossen betrachten dürfen und daß Aussicht besteht, daß der Reflex sich auch noch über den von *Erna Ball* umschriebenen Rahmen hinaus wird brauchbar erweisen können.

Berichtigung.

In dem Aufsatz *Krisch* muß es heißen: In Band LV dieser Monatsschrift
S. 285, 286 *Hirnstamm* statt Mittelhirn.
S. 290 *ob* eine Reizung des (Striatums?) Pallidums . . . .
Myopiefrage = Epilepsiefrage.

I.

(Aus der Psychiatrischen- und Nerven-Klinik der Universität Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. *Kleist*].)

Über konstruktive Apraxie[1]).

Von

HANS STRAUSS.

(Mit 31 Abbildungen.)

Als konstruktive Apraxie bezeichnet *Kleist* „Störungen, die bei gestaltenden Handlungen (Zusammensetzen, Bauen, Zeichnen u. dgl.) auftreten, und bei denen die räumliche Form des Gebildes mißlingt, ohne daß Apraxie der einzelnen Bewegungen vorläge". *Kleist* erblickt die Grundlage dieser Erscheinung in der Schädigung „eines besonderen, den optisch-kinaesthetischen Verknüpfungen dienenden Hirnapparates" und trennt sie als solche scharf ab von Störungen des Handelns, die sekundär als Folge optischer Auffassungsstörungen auftreten. Die konstruktive Apraxie entspricht also durchaus nicht *Poppelreuter*s optischer Apraxie, unter welchem Begriff dieser ganz allgemein die bei Sehgeschädigten auftretende Ungeschicklichkeit in den planmäßigen Bewegungen versteht. Wir haben die spezielle Untersuchung auf konstruktive Apraxie so ausgeführt, daß wir Schreiben, Zeichnen, Schreiben mit Buchstabentäfelchen und Bauen mit Klötzchen und Stäbchen (*Rieger*) jeweils — soweit nach dem sonstigen Befund möglich — spontan und nachahmend ausführen ließen. Daß bei dieser Methodik auftretende Fehlleistungen *nicht* Folge optischer Auffassungsstörungen sind, das zu beweisen ergeben sich im Einzelfalle zwei Wege: erstens die Feststellung des Intaktseins der betreffenden optischen Funktionen, zweitens die Feststellung, daß die vorliegenden Fehlleistungen anderer Natur sind wie die infolge jener optischen Defekte sonst entstehenden. Welcher Art sind nun diese, vor allem insoweit sie Handlungen unserer Untersuchungsmethodik betreffen?

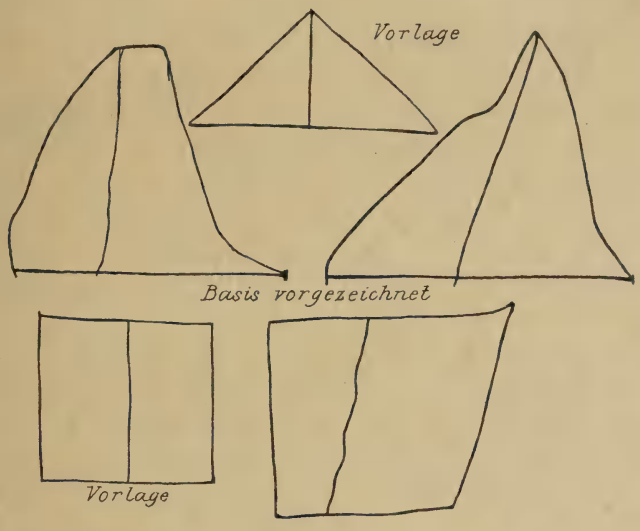
---

[1]) Die Ausführung der Arbeit wurde durch die Rockefeller-Stiftung ermöglicht, wofür auch an dieser Stelle herzlichst gedankt sei.

Amaurotische liefern beim Legen mit Klötzchen infolge guter taktiler Kontrolle meist völlig einwandfreie Resultate bei allerdings stark verlängerten Zeiten. Nicht so beim Schreiben und Zeichnen: bei letzterem werden die Einzelteile einer Figur gegeneinander räumlich stark versetzt (darauf weisen auch *Joteyko* und *Kipiani* hin), jedoch nicht völlig regellos. Ganz überwiegend kommt es zu einem Versetzen der später produzierten Teile gegen die schon bestehenden nach rechts und oben bei Zeichnen mit der rechten Hand. Beim Schreiben tritt entsprechend innerhalb des einzelnen Worts ein Abweichen der Zeilenebene nach rechts oben ein. Auch längere Schreibleistungen halten bei schnellem Schreiben eine solche Gesamtabweichung nach rechts oben ein, bei zögerndem Absetzen zwischen den einzelnen Worten werden die Wortanfänge aber oft recht unregelmäßig angesetzt. Völlig symmetrisch gestalten sich die Verhältnisse bei Spiegelschrift oder Zeichnen mit der linken Hand. Dieses Abweichen nach außen oben entspricht einer im Mechanismus der Oberextremität begründeten Tendenz. Wir alle lernen in der Schule das Schreiben nicht am gerade vor uns liegenden Heft, sondern dieses ist so gelegt, daß die rechte Ecke höher als die linke liegt. Damit wird die vorgedruckte Zeile mit der Richtung des Abweichens zur Deckung gebracht. Neuerdings weist *Simons* auf solche Zeilenfehler hin. Seine Versuche an Kindern ergaben eine starke Tendenz zum Aufwärtsschreiben, stärker bei geschlossenen als bei offenen Augen. Es wird später noch einmal auf diese Arbeit zurückzukommen sein.

Bei der *Hemianopsie* kennen wir als Ausdruck der hierbei auftretenden Störung der relativen optischen Lokalisation den *Liepmann* und *Kalmus* schen „typischen" Halbierungsfehler, der bei inkompletten Hemianopsien neben einem „atypischen" Halbierungsfehler (*Best*) vorkommt. Es ist klar, daß auf der Grundlage dieser Halbierungsfehler gewisse Fehlleistungen bei konstruktiven Aufgaben werden entstehen können. Die Patientin Gruber der Klinik zeigt bei nicht vollständiger rechtsseitiger Hemianopsie mit atypischem Halbierungsfehler Störungen des Zeichnens, die unschwer auf den Halbierungsfehler zurückzuführen sind (s. Abbildung). *Best* beschreibt, daß bei Hemianopischen die Buchstaben auf der blinden Gesichtsfeldseite häufig enger aneinander gefügt werden als auf der gesunden. Doch treten nicht bei allen

Hemianopikern solche Störungen auf. *Poppelreuter* gibt an, daß über die Hälfte der Hemianopsien ohne gröbere Lokalisationsstörung verläuft. Auch beschreibt er eine ganze Anzahl von Fällen mit Hemianopsie, bei denen wesentliche Fehlleistungen bei konstruktiven Aufgaben nicht vorhanden sind (*Igloffstein, Otto, Walter Schulz* u. a.).



Die Frage der Folgeerscheinungen *sehr ausgedehnter Gesichtsfelddefekte* ist gerade in der letzten Zeit durch *Poppelreuter* in seiner Kritik zu dem Fall Schnei. von *Goldstein* und *Gelb* eingehend behandelt worden. Unter unserem Material befinden sich solche Fälle nicht. Nur das sei hervorgehoben, daß *Poppelreuter* bei seinem Fall Trömp... ausdrücklich angibt, daß keine Störung der Praxie bestand, vor allem auch Zeichnen und Schreiben prompt verliefen.

Bei den in der älteren Literatur von *Pick, Hartmann* und *van Valkenburg* beschriebenen Fällen von Störung der *Tiefenlokalisation,* die so hochgradig ist, daß ein Fehlgreifen stattfindet, ist über Beeinträchtigung konstruktiver Arbeiten nichts vermerkt. *Poppelreuter* hat mit feinerer Methodik auf viel weniger starke Störungen des Tiefenwahrnehmungsvermögens gefahndet. Bei seinem Fall Hubert Hoffmann, bei dem die binokulare Tiefenwahrnehmung „deutlich insuffizient" ist, der erst dann richtig urteilt, wenn „Tiefendifferenzen in 1 m Entfernung = 20 cm gemacht werden", gibt er an: „Zeichen

optischer Apraxie fehlten ganz". Man kann also wohl sagen, daß solche feineren Störungen der Tiefenwahrnehmung konstruktive Arbeiten nicht beeinträchtigen. Für gröbere bleibt das noch ungewiß. Wir beobachteten keine Fälle mit solchen.

Von größerer Wichtigkeit als die bisher besprochenen Störungen ist für uns die Störung der *optischen Aufmerksamkeit*. *Pick* weist erstmalig auf diese „Komprehensionsstörungen" hin, *Rosenfeld* beschreibt später einen hierher gehörigen Fall. *Poppelreuter*, *Best* und *Kleist* haben in jüngerer Zeit die Frage eingehend behandelt. Worin äußert sich diese Störung? *Pick* berichtet von seinem Fall, daß er große Bilder nicht zu erkennen vermag, während das bei kleinen gelingt, daß er Teile eines größeren Bildes auf Verlangen nicht zeigen kann, überhaupt einen Gegenstand nicht wiederfindet, den er aus dem Auge verloren hat, daß er Punkte auf einer Tafel nicht zählen kann. *Rieger* beschreibt, daß sein Patient von einem größeren Gesichtseindruck nur einzelne Teile auffaßt, diese ganz genau, nicht aber das ganze. Ähnlich ein Fall von *Zeuner* und ein Fall *Reinhard*s. *Kleist* sagt von der optischen Aufmerksamkeitsstörung: „Von einem räumlichen Ganzen (Bild, Gestalt) wird nur ein Teil auf einmal erfaßt, die Zusammenfassung der Teile zum Ganzen — die Komprehension (*Pick*) — bleibt aus; oder von einer Gruppe unverbundener Punkte kann nur eine sehr beschränkte Menge erfaßt werden (Zählstörung)." *Best* betont, daß diese Störung durchaus unabhängig vom Serumausfall ist.

Wie sind nun die Auswirkungen der Störungen der optischen Aufmerksamkeit auf konstruktive Aufgaben? *Rosenfeld* sagt, sein Patient verhalte sich wie jemand, der mit geschlossenen Augen zu zeichnen versuche. *Reinhard* berichtet, sein Patient könne mit dem Griffel nicht auf die Tafel geraten, er schreibe die Buchstaben teils ineinander, teils in weiter Entfernung voneinander, einen groß, einen klein, die Zeilen gerieten krumm. Die „optische Ataxie" *Balint*s ist sicher zum größten Teil ein Ergebnis der gestörten optischen Aufmerksamkeit. Der Patient kann zwei Punkte nicht verbinden, wenn er nicht den einen davon mit dem Finger markiert, beim Zeichnen versetzt er Linien, das Schreiben verläuft glatt, solange er nicht absetzt. Dann allerdings findet er die alte Stelle nicht wieder. Auch den Mittelpunkt eines Kreises oder einer Strecke kann er nicht angeben. Auch die „Paropsie"

*Mann*s gehört hierher. Bei seinen Fällen 1 und 3 gibt er Reihenabweichungen beim Schreiben an, bei letzterem auch, daß kleine Gegenstände nicht in die rechte Lage zueinander gebracht werden können. Auf den Fall Henkel *Poppelreuter*s wird später zurückzukommen sein. Endlich beschreibt *Pierre Marie* neuerdings zwei Fälle, die unseres Erachtens hierher gehören (Zeilenfehler, Zählstörung), bei deren einem er übrigens auch die Methode des Bauens mit Klötzchen zur Untersuchung anwandte und zu den unsrigen entsprechenden Resultaten kam. *Kleist* beschreibt als Folge der optischen Aufmerksamkeitsstörung: „Unfähigkeit, zwei Punkte zu verbinden; bei Zeichnungen aus einem Zuge zum Ausgangspunkt zurückzufinden, beim Schreiben Zeilenfehler, In- und Auseinanderschreiben, beim Hantieren und Bauen regellose, wirre Raumfehler, wie ein blindes Hantieren." Schon *Rosenfeld* wies auf die Ähnlichkeit der infolge optischer Aufmerksamstörung und Amaurose entstehenden Fehlleistungen hin. Eine Differenz ergab sich uns insofern, als Blinde beim Bauen mit Hilfe ihrer taktilen Kontrolle wesentlich besseres leisteten als in der optischen Aufmerksamkeit Gestörte, die auf deren Benutzung spontan fast nie kommen. Auch darauf sei noch hingewiesen, daß gerade bei nachahmendem „Konstruieren" die Störungen hier noch schwerer werden können, da ja sowohl schon die Auffassung der Vorlage als auch die optische Kontrolle des motorischen Akts versagen. Das mag bei dem Falle *Rieger*s mitspielen, der eher ein Kreuz auf sprachliche Aufforderung als nach Vorlage legte.

Ähnlich wie bei gestörter optischer Aufmerksamkeit sind die Verfehlungen bei *Störung der absoluten optischen Lokalisation*, der *„Ortsblindheit" Kleist*s. Die ortsblinden Patienten können — nach der Beschreibung von *Kleist* — ihnen gezeigte Gegenstände sehr schwer mit den Augen finden, verlieren sie dann sehr leicht wieder aus dem Gesicht. Die relative Lage von Objekten zueinander oder zu sich selbst können sie nicht angeben. Eine strenge Unterscheidung zwischen Ortsblindheit und Störung der optischen Aufmerksamkeit ist ja erst in letzter Zeit durch *Best* und *Kleist* erfolgt. Ein exakter Nachweis einer Störung der absoluten optischen Lokalisation ist am besten wohl durch den *Best*schen „optischen Zeigeversuch" zu erbringen. Dieser oder ähnliche Methoden sind bei den in der früheren Literatur beschriebenen Fällen nicht zur An-

wendung gekommen. Da nun aber die Ortsblindheit im groben ganz gleiche Folgeerscheinungen nach sich zieht wie die Störung der optischen Aufmerksamkeit (*Kleist* bezeichnet sie gemeinsam als „optische Ataxie"), so muß es für die bei Besprechung der letzteren erwähnten Fälle dahingestellt bleiben, ob nicht auch eine Ortsblindheit bestand. Auch von den in dieser Arbeit verwerteten Fällen sind eine ganze Anzahl nicht mit der *Best*schen oder einer ähnlichen Methode untersucht. Da aber die Ortsblindheit auch das optische Zählen sehr stark stört, so genügt schon die Feststellung, daß dieses intakt war, um eine Störung der absoluten Lokalisation auszuschließen.

Andersartige Störungen der Richtungslokalisation sind von *v. Beyer* bei Flimmerskotom und von *v. Weiszäcker* bei Vestibulariserkrankung beobachtet worden. Auf den Einfluß des Vestibularapparates auf konstruktive Verrichtungen wird später noch einmal zurückzukommen sein.

Herabsetzungen des Visus treten dadurch hindernd beim Schreiben und Zeichnen zutage, daß Punkte in der Netzhaut unscharf als Zerstreuungskreise zur Abbildung gelangen. Infolgedessen geraten die Ansätze von Linien in Zeichnungen und Haken u. dgl. in der Schrift oft ungenau. Bei *Myopie* kommt noch ein weiteres in Betracht. Die Patienten müssen die Augen nahe an das Objekt heranbringen. Dadurch wird der Gesichtswinkel, unter dem kleinere Objekte erscheinen, schon recht groß, die simultan überschaubare Fläche klein. Es treten trotzdem aber keine Erscheinungen von Störung des Überschauens, wie sie bei Schädigung der optischen Aufmerksamkeit vorkommen, ein. Vielmehr vermögen die Patienten durch sukzessives Abtasten mit dem Blick bei zwar verlängerten Zeiten durchaus vollwertige konstruktive Leistungen zu vollbringen. Auch *Poppelreuter* weist darauf hin, daß die Größe der simultan überschaubaren Fläche durchaus nicht von so großer Bedeutung für die Auffassung größerer Objekte ist. Das beweist seine Angabe, daß bei Felddefekten eine Erschwerung des optischen Suchens oft nicht im Einzelfalle nachzuweisen ist, wenn überhaupt, dann durch eine Verlängerung der Zeit. Nie aber tritt ein völliger Verlust der Fähigkeit des Überschauens ein (s. auch Fall Bernh. Fischer).

Eine unbedingte Voraussetzung für die Prüfung auf konstruktive Leistungen war die Intaktheit der *Formauffassung*. Dabei kamen für uns so feine Störungen, wie *Poppelreuter* sie

mit tachistoskopischer Methodik feststellte, nicht in Betracht. Wir haben nur geprüft, ob es bei beliebig langer Expositionszeit überhaupt zu einer richtigen Apperzeption der Form kam und zu diesem Zweck den Patienten die von *Lissauer* und *Storch* angegebenen Unterschiedsfiguren oder auch die zur Prüfung der optischen Merkfähigkeit nach *Bernstein* verwandten Figuren vorgelegt. Gaben die Patienten die Unterschiede richtig an oder identifizierten sie gleiche Figuren als solche, so war damit bewiesen, daß eine so hochgradige Störung, daß konstruktive Verrichtungen unserer Methodik hätten Schaden leiden müssen, bestimmt nicht vorlag.

Bei der Seelenblindheit, der assoziativen Agnosie *Lissauer*s, der optisch-dinglichen Agnosie bezw. Dingblindheit *Kleist*s tritt eine Aufhebung des Nachlegens oder Nachzeichnens als regelmäßiger Befund nicht auf. So gibt z. B. *Müller* von seinem Fall I an, er zeichne mäßig gut nach, wie es auch *v. Monakow* von seinem Fall Heg. beschreibt. Bei dem Patienten *Lissauer*s ist das Nachzeichnen erschwert, aber möglich. *Lissauer* erklärt das damit, daß der Patient seiner eigenen Zeichnung fremd gegenüberstehe, was auch *v. Stauffenberg* als eine der Ursachen der Zeichenstörung der Seelenblinden betrachtet. Diese Auffassung ist allgemein annehmbar; im konkreten Falle *Lissauer*s ist es aber fraglich, inwieweit optische Aufmerksamkeitsstörungen eine Rolle spielen (Zeilenfehler, Schreiben über den Rand). Auch ein Patient der Klinik, M., zeichnet bei ausgesprochener Seelenblindheit recht gut nach. Es läßt sich also jedenfalls sagen, daß die Seelenblindheit nicht an sich eine Unfähigkeit zum Nachzeichnen bedingt. Wenn also bei seelenblinden Patienten (z. B. Fall Buchner *v. Stauffenbergs*, Fälle von *Liepmann*, *Jack* cit. n. v. *Stauffenberg*) das Nachzeichnen unmöglich ist, so ist das nicht einfach auf die Seelenblindheit als solche, die ja nur die Unfähigkeit zum sinngemäßen Erkennen von Gesehenem bedeutet, zurückzuführen, sondern auf eine prinzipiell andere, in das Gebiet der konstruktiven Apraxie gehörende Grundstörung.

Bei Zeichnen und Bauen ohne Vorlage spielt die *Erweckbarkeit der optischen Vorstellungen* eine große Rolle. Auch *Goldstein* betont die starke Abhängigkeit des Zeichnens von optischen Vorstellungsbildern. Der Fall I von *Müller* und der von *Wilbrand* zitierte Patient *Charcots*, die beide keine Beschreibungen der Dinge geben können, zeigen schwere Stö-

rungen des Kopfzeichnens, ebenso der oben erwähnte Fall M. der Klinik. Wir geben also zu, daß eine Störung der Erweckbarkeit optischer Vorstellungen das Kopfzeichnen stark beeinträchtigen wird. Dabei muß aber eindringlichst darauf hingewiesen werden, daß die Seelenblindheit durchaus nicht an sich den Verlust der optischen Vorstellungsbilder bedeutet, was auch *v. Stauffenberg*, *Heilbronner* und *Bielschowsky* betonen, und was schon die Patientin *Wilbrand*s und der Patient *Lissauer*s beweisen, die — wenn auch dürftig — aus dem Kopf zeichnen konnten. Wenn also bei Seelenblinden eine Störung des Kopfzeichnens eintritt, so ist diese eben nicht einfach auf die Seelenblindheit im engsten Sinne als Störung des Erkennens zurückzuführen, sondern kann auf der mangelhaften Erweckbarkeit der optischen Vorstellungen beruhen, die aber durchaus nicht bei allen Seelenblinden besteht. Daß noch andere ursächliche Momente in Betracht kommen, wird später darzulegen sein. Wir haben bei Störungen gerade im spontanen Zeichnen und Bauen die Erweckbarkeit optischer Vorstellungen so geprüft, daß wir irgend welche Objekte beschreiben ließen. Wir übersehen nicht, daß hierbei aber, worauf auch *Lissauer* und *Goldstein* hinweisen, sprachliche Assoziationen eine sehr unterstützende Rolle spielen.

Letzten Endes wäre noch einzugehen auf die Beziehungen zwischen *Alexie und Agraphie*. Es soll hier aber darüber nur soviel gesagt sein, daß für das Schreiben, wie in der älteren Literatur *Bruns* und *Redlich* betonen, worauf neuerdings *Schuster* und *Goldstein* wieder hinweisen, eine weitgehende Unabhängigkeit von optischen Vorstellungen anzunehmen ist. Die Vorausstellung dieser Betrachtungen über Störung der optischen Funktionen und deren Einfluß auf konstruktive Aufgaben wird die von uns angewandten Untersuchungsmethoden verständlich machen und gleich bei Lektüre der Fälle die Sonderstellung der Fehlleistungen erkennen lassen.

In der Beschreibung der Fälle seien zuerst *fünf Fälle von konstruktiver Apraxie dargestellt, die nur bei konstruktiven Verrichtungen Fehlleistungen zeigten, aber keine ideokinetische Apraxie und keine optische Aufmerksamkeitsstörung oder Störung der absoluten optischen Lokalisation aufwiesen.* Ich habe, da die Befunde fast bei allen Fällen stabil blieben, auf eine chronologische Darstellung des Verlaufs verzichtet, die Untersuchungsresultate vielmehr nach in diesem Zusam-

menhang mir zweckmäßiger erscheinenden Gesichtspunkten geordnet.

Fall 1: Marg. Merz, geb. 23. 10. 51, aufgen. 15. 7. 22.

Anamnese: Vor etwa 1 Jahr Schlaganfall, r. Seite gelähmt, konnte vier Wochen nicht sprechen, Angeblich seitdem Kot unter sich gelassen, Zwangslachen und Zwangsweinen. Im Mai in anderes Krankenhaus, dann hierher.

Befund: Psychisch: Anfangs ist Pat. über ihre Vergangenheit, auch die letzte, gut orientiert, später läßt das nach: sie weiß nicht mehr, wie lange sie hier ist, confabuliert. Zeitliche Orientierung immer gut bis auf Jahreszahl, die sie aber aus Geburtsdatum und Alter ausrechnet. Örtlich orientiert. Merkfähigkeit: optisch: zu Anfang bei Bernsteinprobe drei Fig. richtig und eine Fehlleistung, später von drei Fig. 30 Sek. exponiert nach 15 Sek. Pause 2 richtig, 1 falsch. Akustische Merkfähigkeit: sechs Zahlen gut nachgesprochen, Ziehen negativ. Urteilsfähigkeit (Binetbilder, Unterschiede, Sprichworte usw.) immer gut, ebenso Aufmerksamkeit.

Somatisch: Guter Allgemeinzustand. Herz nach links verbreitert, Puls 100, stark gespannt. Rechtsseitige Hemiplegie mit Kontrakturen vom Praedilektionstyp. Sehr geringe Kraft bei Dorsal- und Plantarflexion des linken Fußes. Zerebrale Blasenstörung. Bauchdeckenreflexe r. herabgesetzt. PSR und ASR r. stärker als l. Babinski und Gordon rechts. Schmerzempfindung r. schwächer als l., doch unsichere Angaben; ebenso sollen Wärmereize im unteren Viertel des r. Unterschenkels schwächer empfunden werden. Auf die Haut aufgezeichnete Figuren werden richtig bezeichnet. Tasterkennen rechts leicht herabgesetzt. Gelenksensibilität o. B. Sprache: nur ganz selten Erschwerung der Wortfindung.

Visus reicht für kleinen Druck völlig aus. Keine Hemianopsie.

Nur einmal leichte agnostische Störungen beobachtet, bezeichnet Bild einer Kerze als Spritze. *Heilbronner* sche Bilder: Tisch Nr. 2, Schiff Nr. 2, Lampe Nr. 1, Kamm Nr. 2, Karren Nr. 5 erkannt. Windmühle bei Nr. 1 als Tube bezeichnet, nicht korrigiert. Optische Formauffassung o. B. Topographische Orientierung: keine groben Defekte. Gefühlte und gesehene Objekte auch bei geschlossenen Augen prompt gegriffen. Große Skizzen sofort erkannt. Verbinden von Punkten, Halbieren von Linien prompt. Optisches Zählen: Meint, das sei so einfach, das könne ein Blinder. Farbenerkennen und Lesen intakt.

Praxie: Protokoll vom 28. 9. 22. Linke Hand:

Kußhand: mit steif gehaltener Hand bei geschlossenen Fingern ausgeführt.

Drohen: Hand zur Faust geschlossen, Zeigefinger gestreckt. Wird durch Beugung und Streckung im Ellbogengelenk steif hin und hergeführt. Dann erst leichtes Bewegen im Handgelenk.

Schneiden mit Messer: richtig.

Winken: droht perseverierend.

Winken mit Tuch: Ballt es in der Hand zusammen, beugt und streckt den Arm im Ellbogen.

Viele andere Bewegungen dann richtig, späterhin auch solche leichte Dyspraxien nicht mehr nachzuweisen.

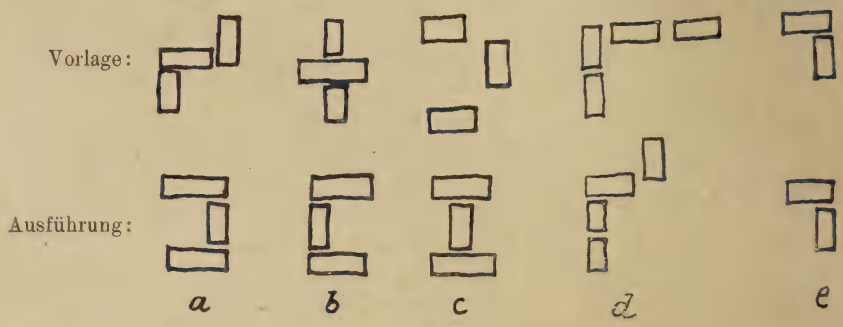
Keine ideatorische Apraxie.

Schreiben: erfolgt mit l. Hand. Die Zeilenrichtung weicht stets nach rechts oben ab. Andere Unsicherheiten sind bei der physiologischen Ungeschicklichkeit der l. Hand nicht zu verwerten.

Schreiben mit Buchstabentäfelchen: völlig prompt. Man sieht, daß der Pat. das Wortbild als ganzes optisch vorschwebt, indem sie nicht buchstabierend legt, sondern einen gegriffenen Buchstaben gleich richtig einordnet.

Zeichnen: mit Rücksicht auf die linkshändige Ausführung auffallend gut, auch bei Kopfzeichnen alle wesentlichen Teile erkennbar.

Bauen mit Klötzchen: s. Abbildung. Zeichnet man der Pat. eine ihr vorher nicht gelungene Figur auf und fordert sie dann auf, die Klötzchen auf diese aufzulegen („Auslegen"), so erfolgt das völlig prompt.



(Protokoll v. 10. XI. 22.)

Vom März 1923 ab bildeten sich auch die Störungen beim Bauen fast vollständig zurück bei im übrigen zunehmendem geistigen Verfall der Patientin, ein Beweis dafür, daß mit Zurückführen der Störungen auf allgemeine Demenz nichts getan ist. Am 24. 8. 23 neuer apoplektischer Insult, nach welchem die Pat. bis zum Exitus letalis am 28. 8. 23 soporös blieb.

Fall 2: Karl Heise, geb. 20. 11. 63, aufgen. 23. 1. 23.

Anamnese: Pat. ist von Beruf Schneider. Potator. Vor etwa 1 Jahr Schlaganfall. Drei Tage später in Krankenhaus aufgenommen. Habe anfangs nicht sprechen können, der rechte Arm sei völlig lahm gewesen. Drei Tage lang keinen Urin gelassen, seitdem eingenäßt.

Befund: Psychisch: örtlich orientiert, jedoch Auffassung schlecht: meint in den ersten Tagen im Untersuchungszimmer, er sei auf der Verwaltung. Später kennt er die Räume der Klinik, die einzelnen Ärzte, Pfleger usw. Zeitliche Orientierung dauernd mangelhaft. Gedächtnisbesitz für die letzten Jahre sehr mangelhaft. Jugenderinnerungen, Schulkenntnisse gut erhalten. Herabsetzung der Merkfähigkeit: *Ziehen*sche Probe negativ. Sieben Zahlen prompt nachgesprochen. Von 4 . . . $^1/_4$ Min. exponierten Bernsteinfiguren werden sofort drei unter acht richtig ge-

funden. Kombinationsfähigkeit gut: z. B. Binetbilder richtig erklärt. Aufmerksamkeit bei allen Untersuchungen sehr gut.

Somatisch: Mäßiger Allgemeinzustand. Leichte Cyanose. Herztöne leise, Aktion langsam. Starke Sklerose der Radialis. Bronchitische Geräusche über den unteren Lungenpartien. Pat. macht späterhin eine akute fieberhafte Bronchitis durch, die völlig abheilt.

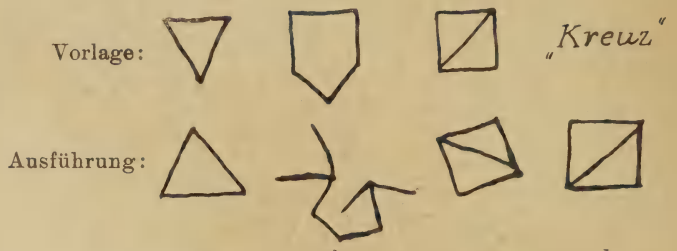
Nervensystem: Stirnfacialis frei, Ptosis r. mit völliger Unmöglichkeit der Lidhebung, sodaß Pat. stets nur das eine Auge benützt. Hängen des r. Mundwinkels. Zunge weicht etwas nach r. ab. Das Gaumensegel steht l. tiefer als r., wird beim Intonieren kaum gehoben, die Uvula weicht nach r. ab. Stärkste Dysarthrie. Ophthalmoplegia totalis r. Augenmuskeln und Pupille l. o. B. Gesichtsfeld frei. Visus l. 4/6. Conjunctival- und Cornealreflex r. herabgesetzt. Fundus frei. Oberextremität: Rohe Kraft r. gegen l. herabgesetzt. Keine Reflexdifferenzen. Finger-Nasenversuch r. wenig, l. stärker ataktisch, l. mit leichtem Intentionstremor. Doch wechselt dieser Befund, indem die Ataxie einmal l., einmal r. stärker erscheint. Zur Zeit der Vornahme der Zeichen- und Bauversuche stets l. stärker als r. Bauchdeckenreflexe anfangs nicht, später r.-l. auslösbar. Cremasterreflexe r = l. Unterextremität: Rohe Kraft wird mitunter r., mitunter l. stärker gefunden, jedoch immer das l. Bein spastisch nachgezogen. PSR: beiderseits lebhaft, manchmal r. stärker als l. Kein Patellarklonus. ASR: beiderseits lebhaft, mitunter r. stärker als l., geringer Fußklonus beiderseits. Babinski r., l. mitunter angedeutet. Oppenheim beiderseits. Kniehackenversuch l. deutlich, r. kaum ataktisch. Oberflächensensibilität: einmal wird eine Hypaesthesie der r. Gesichtshälfte gefunden, die später nicht mehr nachzuweisen ist. Sonst o. B. Lokalisation von Berührungen prompt. Zeigen nach gesehenen oder getasteten Gegenständen — auch bei geschlossenen Augen — prompt. Lageempfindung o. B. Keine Astereognose. Blasenstörung im Sinne leichter Urinretention und nächtlichen Einnässens.

Keine optisch-dingliche Agnosie. Heilbronner-Bilder, Kirche, Fisch, Kanone bei Nr. 1 erkannt. Unterschiede ähnlicher Figuren richtig angegeben. Große Skizzen prompt erkannt. Punkte verbinden: anfangs unsicher, später völlig sicher, ebenso Halbieren einer Strecke. Optisches Zählen: bis zu sechs Hölzern immer prompt, aber auch elf prompt. Bei größeren Zahlen liegt die Fehlerquelle sichtlich nicht auf optischem Gebiet. Pat. zählt z. B. bei 15 Hölzern, diese gut fixierend, bis 15 ab, spricht aber dann iterierend weiter: 16, 17. Keine Farbensinnstörung, keine Lesestörung. Optischer Zeigeversuch ergibt normale Resultate. Topographisches Gedächtnis: Pat. beschreibt viele Wege in der Stadt prompt. Leichtere Defekte entsprechen an Grad den allgemeinen Gedächtnisdefekten. Gegenstände im Krankensaal werden bei geschlossenen Augen richtig gezeigt. Pat. gibt die Lage von Gegenständen zu seinem Körper bezw. untereinander richtig an.

Praxie: Keine ideokinetische Apraxie.

Kompliziertere Handlungen: Pat. bekommt Kerze, Leuchter, Siegellack, Petschaft, Papier, Briefumschlag, Streichhölzer. Benennt alle Gegenstände richtig, erklärt auch, früher öfters gesiegelt zu haben. Er faltet zuerst das Papier ganz regellos zusammen, packt es ungeschickt in

den Umschlag, indem er versucht, es nahe dem Scheitel des offenen Winkels hineinzuzwängen, was auch schließlich gelingt. Klebt den Umschlag richtig zu. Steckt die Kerze umgekehrt in den Leuchter, sodaß das dicke Ende nicht paßt, dreht sie dann um und kommt zum Ziel und steckt sie geschickt an. Erhitzt dann das Petschaft an der Kerze, fährt mit ihm am Schließungsrand des Couverts auf und ab, drückt siegelnd darauf, ohne sich aber vorher des Lacks bedient zu haben. Schließlich entdeckt er den Lack, erwärmt ihn, fährt mit dem Petschaft darauf, drückt den so daran haftenden Lack auf den Brief. Der Untersucher zeigt ihm, wie man einen Tropfen Lack auf das Couvert fallen läßt, worauf er es geschickt nachmacht, dann das Petschaft anfeuchtet und es abdrückt.



(Protokoll v. 25. I. 23)

Prinzipiell gleiche Beispiele ließen sich in beliebiger Zahl anführen. Bauen: s. Abbildung. Schreiben mit Täfelchen: erfolgt auch auf Diktat stets richtig so, daß Pat. sich jeweils den folgenden Buchstaben aussucht und ihn an den vorhergehenden anreiht. Handschreiben: Spontan-, Diktat- und Abschreiben zeigen keine Differenzen. Einzelne Buchstaben werden fast alle der Form nach richtig geschrieben. Dabei treten aber, wie auch bei Zeichnen und Bewegungen überhaupt, Iterationen stark hervor. Bei selteneren Buchstaben treten Entgleisungen auf, obwohl Pat. sich gerade dabei viele Mühe gibt (s. Abb. d, e). Beim Schreiben von Worten weicht der Pat. von der Zeilenebene überwiegend nach r. oben ab. Zeichnen: Erwähnt sei, daß Pat. als Zuschneider früher ein sehr guter Zeichner war. Einfache Figuren: Dreieck, Viereck, Kreis, Kreuz malt er prompt in die Luft. Eine Weste, einen Apfel, einen Stuhl und Tisch zeichnet er aus dem Kopf ganz geschickt, ebenso ein Dreieck. Ein Viereck produziert er gleich darauf wie Abb. a, ein Kreuz wie Abb. b. Als er eine Brille zeichnen soll, zeichnet er die zwei Gläser an zwei entlegene Stellen des Papiers und verbindet sie dann notdürftig durch ein unverhältnismäßig großes Mittelstück. Beim Abzeichnen treten auch zahlreiche Fehler auf. Von einer Kirche zeichnet er zuerst die Umrisse von Turm und Schiff, dann die Fenster am Gebäude unverhältnismäßig groß. Das Dachfenster des Turmes setzt er mitten in diesen hinein, die Tür macht er nicht in den Turm, sondern gleich neben diesem in das Gebäude und trennt sie von diesem als Ganzem noch einmal durch einen senkrechten Strich ab. Ein anderes Beispiel s. Abb. c.

Fall 3: Katharina Richter, geb. 17. 12. 67, aufgen. 6. 2. 23.

Anamnese: Pat. hat in der Schule schlecht gelernt, zweimal sitzen geblieben. Sie konnte nie richtig schreiben, ließ sich ihre Korrespondenzen von anderen erledigen. Seit zwei Jahren geistig und körperlich zurückgegangen. In der Anamnese nichts für Lues.

Befund: blieb völlig stationär.

Reduzierter Allgemeinzustand.

Psychisch: Pat. sitzt in der Klinik immer interesselos umher. Kein Drang nach Beschäftigung. Örtlich orientiert, unterscheidet die Ärzte auch dem Namen nach. Zeitlich sehr mangelhaft orientiert. Fünf Zahlen werden noch eben nachgesprochen, Ziehen negativ. Vier Bernsteinfiguren 1 Min. exponiert, nach 10 Sek. zwei auf der Tafel wiedergefunden. Drei Figuren 30 Sek. exponiert, nach 10 Sek. unter sechs drei richtig mit einer Fehlleistung. Gedächtnisbesitz stark reduziert, vor allem Erinnerungen an jüngere Vergangenheit, ebenso Urteilsfähigkeit stark herabgesetzt. Aufmerksamkeit bei Untersuchungen stets gut.

Somatisch: Keine Paresen. Beide Pupillen entrundet, r. mehr als l. L. Pupille eng, lichtstarr. R. Pupille etwas weiter, ganz geringe Lichtreaktion. Convergenzreaktion l. nicht sicher, r. prompt. Fundus (Dr. *Metzger*, Univers.-Augen-Klinik): l. o. B., r. Glaskörper- und Linsentrübungen. Diagnose: Iridocyclitis (tbc?). Beiderseits Conjunctivalreflex fehlend, Cornealreflex herabgesetzt. Kein hemianopischer Defekt. Visus reicht korrigiert zum Lesen der Zeitung aus. Radiusperiostreflexe schwer auslösbar, desgleichen Tricepsreflexe, die später völlig schwinden. PSR und ASR r = l lebhaft. Drei Wochen nach der Aufnahme doppelseitiger Babinski, Gordon links. Keine Ataxie. Keine Störung der Oberflächensensibilität. Bei Lagesinnprüfung an den Fingern richtige, an den Zehen zahlreiche falsche Angaben. Auf die Haut aufgezeichnete Buchstaben und Zahlen werden nicht erkannt.

Liquorbefund völlig negativ, Wa. R. auch im Blut negativ.

Leichte agnostische Störungen: während alle Gebrauchsgegenstände und die meisten Bilder prompt erkannt werden, treten bei einigen Bildern Fehler auf, z. B. Drachen mit Gesicht-Schmetterling; Esel-Pferd; Windmühle-Kirche. Unterschiede zwischen ähnlichen Figuren gleich erkannt, ebenso große Skizzen. Punkte werden richtig verbunden, Strecken richtig halbiert. Optisches Zählen nicht geprüft, doch spricht das Fehlen von optischer Ataxie bei Verbinden von Punkten gegen stärkere Aufmerksamkeits- oder Lokalisationsstörung. Gesehene Gegenstände werden bei geschlossenen Augen prompt gegriffen, ebenso getastete. Berührte Hautstellen werden richtig angegeben. Gegenstände im Krankensaal werden bei geschlossenen Augen der Richtung nach richtig gezeigt. Topographisches Gedächtnis: nur im Umfang der allgemeinen Demenz reduziert.

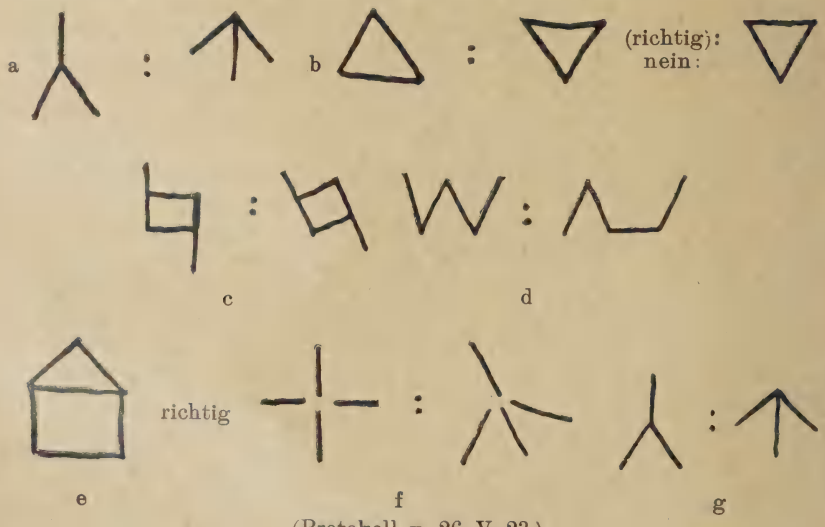
Wortamnesie leichten Grades: sagt bei Benennen von Gegenständen öfters: „wie heißt man das, im Kopf hab ich's", bejaht dann unter mehreren vorgelegten Worten stets das richtige. Besonders starke Amnesie für Farbennamen, während sie die farbigen Wollproben richtig sortiert, auch zu genannten Gegenständen die richtigen Farben aussucht. Nur bei „Pferd" sagt sie „braun" und reicht lila, das sie kurz vorher als braun bezeichnet hatte.

Lesen: Worte und Sätze völlig prompt, Zahlen nur bis zu drei Stellen. Schreiben: erfolgt mit massenhaften orthographischen Fehlern, bei Zahlenschreiben wird stets die Zehner- und Einerstelle vertauscht. Spontanes Schreiben mit Buchstabentäfelchen orthographisch gestört, Nachlegen prompt. Buchstabieren beweist den rein orthographischen Ursprung der Schreibfehler. Keine ideokinetische und keine ideatorische Apraxie. Bauen mit Klötzchen: dabei Fehler im Sinne der Versetzung einzelner Teile der Figur. Zeichnen: Abzeichnen: s. Abb. a—c. Nachdem Pat. das Dreieck (c) zum ersten Male falsch abgezeichnet hat, wird es ihr nochmals vorgelegt. Sie benennt es jetzt richtig als „Dreieck", murmelt während des Zeichnens dauernd vor sich hin „Dreieck, Dreieck" und kommt doch wieder zu völlig mangelhaftem Resultat. Spontanzeichnen: Apfel, Birne und andere einfache Objekte werden in äußerst dürftiger Ausführung dargestellt. Abb. f Gabel: beschreibt: „Gabel ist länglich, unten ein schwarzer Strich und oben die Zacken". Nachher gefragt, ob das richtig gezeichnet sei: „Nein, ich wollt's obenhin machen".

Fall 4: Therese Schwenk, geb. 18. 8. 42, aufgen. 24. 5. 23.

Anamnese: Pat. wird aus einem anderen Krankenhaus, wo sie wegen Herpes zoster ophthalmicus und supramaxillaris seit dem 2. 5. in Behandlung war, hierher gebracht. Dort wegen Herpes corneae und Panophthalmie Enucleation des r. Bulbus. Wegen Unruhe, Verwirrtheit hierher.

Befund: Psychisch: Amnestischer Symptomenkomplex mit deliranten Zügen, kramt viel, verkennt illusionär ferne Stimmen als die ihrer Verwandten. Zeitlich und örtlich völlig desorientiert. Merkfähigkeit stark herabgesetzt. Kombinatorisches Denken relativ gut erhalten.



(Protokoll v. 26. V. 23.)

Somatisch: Reduzierter Allgemeinzustand. R. Auge enukleirt. R. Gesichtshälfte mit Borken bedeckt. Herz: Töne leise. Starke Sklerose der peripheren Gefäße. Lungen: keine Dämpfung, Atmung beschleunigt, dif-

fuse feuchte nichtklingende R. G. Leber: Konsistenz vermehrt, ein Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel. Nervensystem: Hirnnerven o. B. Oberextremitäten: Rohe Kraft r = l gering, Reflexe etwas lebhaft. Grober Tremor der Hände bei statischer Innervation, bei festem Händedruck zu einem groben Wackeln werdend. Rigidität beider Arme. Unterextremitäten: Schenkelhalsfraktur links. Muskulatur der gesamten l. Unterextremität atrophisch. Reflexe r = l mittelstark. Keine Kloni, keine pathologischen Zehenphänomene. Keine Sensibilitätsstörungen.

Benennen von Bildern: Unter zahlreichen richtigen folgende Fehlleistungen: Ball: so eine Art Mond. Ei: Kugel. Kanone: ein gelber Strich (Rohr ist gelb) und ein Rad. Drachen: Luftballon. Optisches Zählen: 16 Hölzer prompt gezählt, höhere Zahlen nicht geprüft. Topographisches Gedächtnis: kann keinen Weg beschreiben. Lesen: völlig prompt. Bauen: s. Abb. Zeichnen: Weglassen und Versetzen von Teilen. Handschreiben: Abweichen der Zeilenrichtung teils nach rechts oben, teils nach rechts unten. Mikrographie mit Iterationen. Sonst o. B. Schreiben mit Buchstabentäfelchen: ausgesprochene Fehler. S. Abb. Keine ideokinetische Apraxie, auf ideatorische Apraxie nicht untersucht. Schon am 2. 6. starke Benommenheit. Es entwickelt sich eine Pneumonie, infolge deren Pat. am 6. 6. ad exitum kommt.

Fall 5: Anna Daverio, geb. 16. 12. 63, aufgen. 17. 1. 21.

Anamnese: 1890 luetisches Exanthem, damals Hg-Kur. 1910 Schlaganfall, sei linksseitig gelähmt gewesen. Völlig zurückgebildet. 1917 und 1918 Schlaganfälle mit rechtsseitigen Lähmungen.

Befund und Verlauf: Aufnahme: Kindskopfgroßer Tumor in abdomine, seit vielen Jahren nicht mehr gewachsen. Accentuation des 2. Aortentons. Linksseitige Facialisparese, Parese von l. Arm und Bein. Am 26. 12. 21 apoplektischer Insult mit restierender rechtsseitiger Hemiparese, die die linke übertrifft. Völlige Desorientierung. 30. 1. 22 epileptischer Anfall mit Zucken im r. Arm und Bein, Deviation der Augen nach rechts. Mitte Juli 1922 erneute Apoplexie.

In den folgenden Monaten bleibt der Befund stabil.

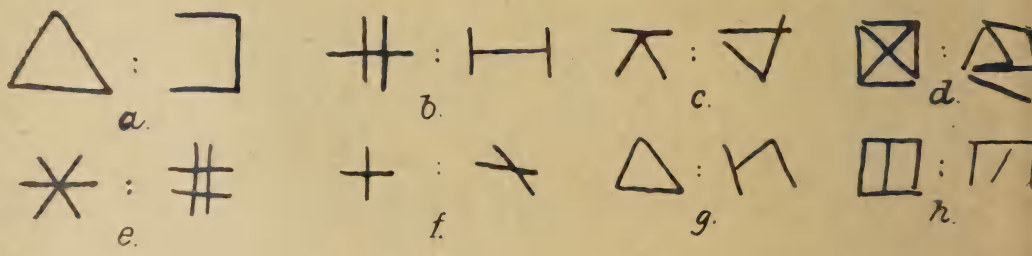
Psychisch: Völlig desorientiert. Nächtliches delirantes Umherwandern. Urteilsfähigkeit (Sprichworte usw.) immer gut. Bei Untersuchungen gute Aufmerksamkeit.

Somatisch: L. Lidspalte enger als r. Der l. Mundwinkel hängt. Kein hemianopischer Defekt. Visus reicht zum Lesen kleinen Drucks vollkommen aus. Oberextremitäten: rohe Kraft r. gegen l. vermindert. Leichte Hypotonie im r. Arm, dort auch leichter Intentionstremor. Unterextremitäten: rohe Kraft r. geringer als l. PSR r. gesteigert, ebenso ASR. Babinski links. Feinschlägiger Tremor des r. Beins in Ruhelage, bei intentionaler Innervation verschwindend. Halbseitenhypaesthesie und Hypalgesie links mit distaler Zunahme. Blasenstörung im Sinne einer Urinretention bei häufigem Harndrang.

Keine aphasischen Symptome, keine ideokinetische Apraxie, Prüfung auf ideatorische Apraxie versäumt. Leichte optisch-dingliche Agnosie: bezeichnet z. B. Trommel als Kochtopf, Malkasten als Buch. Ein Lampion, einen Schiebkarren erkennt sie garnicht.

Beim Halbieren von Strecken kein Fehler. Punkte werden richtig verbunden. Zeigt bei geschlossenen Augen Gegenstände im Zimmer der Richtung nach prompt. Lesen: völlig intakt. Optisches Zählen nicht geprüft, doch schließen das richtige Halbieren, Verbinden von Punkten eine gröbere optische Aufmerksamkeits- und Lokalisationsstörung aus. Schreiben: Pat. weicht von der Zeilenebene fast regelmäßig nach rechts oben ab. Sonst o. B., bis auf Störung durch Tremor. Zeichnen und Bauen: s. Abb. 18. 10. 22: Erneute Apoplexie. Nach dieser deutlicher Nystagmus. Neurologischer Status sonst unverändert. 23. 10. 22: Unter zunehmender Benommenheit Exitus letalis.

Bevor weitere kasuistische Beispiele folgen, soll an Hand der bisher geschilderten Fälle einiges Allgemeine über die Symptomatologie der Fehlleistungen der Konstruktiv-Apraktischen gesagt sein, da ich mich dann in der Beschreibung der anderen Fälle kürzer fassen kann. *Kleist* sagt: „Die Fehler sind Raumfehler. Die darzustellenden Gebilde werden als Ganze falsch in den Raum gestellt, einzelne Teile werden versetzt, in falschen Größenverhältnissen gestaltet oder über-



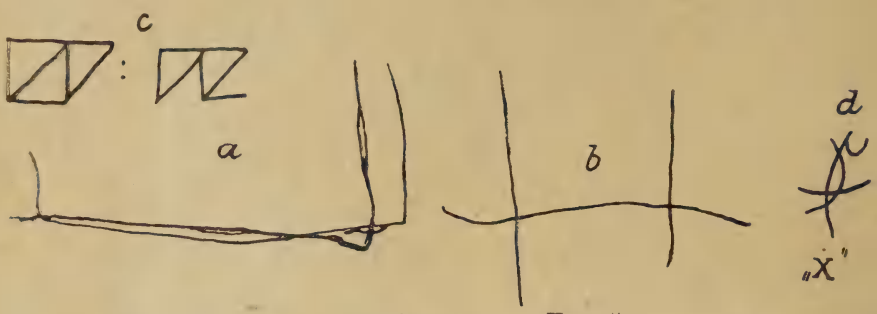
(Protokoll v. 10. X. 22.)

haupt nicht ausgeführt. Konstruktiv-apraktische Zeichnungen erinnern an Kinderzeichnungen.“ Die Fehler seien nicht regellos wie bei gestörter optischer Aufmerksamkeit oder gestörter absoluter Lokalisation.

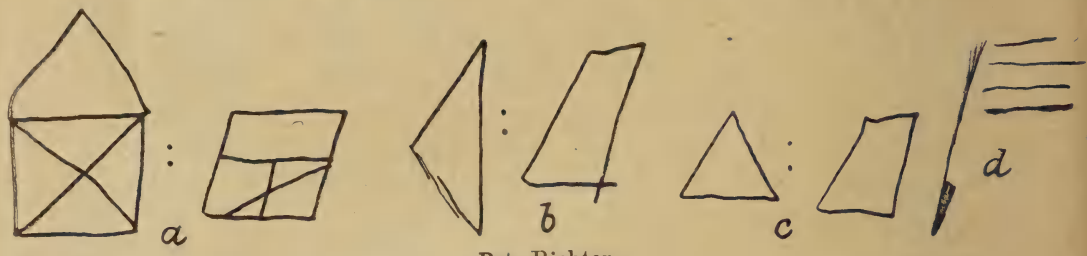
Wie ist nun nach unseren klinischen Fällen die Art der Fehlleistungen, zunächst einmal beim Bauen? Auch hier sind häufig die Fehler, wo das Gebilde an sich in der Form richtig ist, aber *falsch in den Raum gesetzt* wird. Ich verweise auf die Versuche: Heise a, Schwenk b und c, Hertel a, b, c und d (genauere Beschreibung des Falles Hertel s. später). In anderen Fällen werden *Teile der Figur richtig* dargestellt, *andere* aber in *falsche räumliche Beziehung* dazu gebracht. So z. B. stellt die Pat. Daverio (g) ein Dreieck so dar, daß sie zuerst den nach unten offenen Winkel legt, statt diesen mit der Basis zu schließen, das für diese bestimmte Holz rechtwinklig auf den einen Schenkel aufsetzt. Die Pat.

Schwenk (a und g) fügt an einen nach unten geöffneten Winkel das dritte Stäbchen nicht als äußere, sondern als innere Winkelhalbierende an. Die Kombination dieser beiden Fehler kann schon Gebilde zeitigen, die kaum noch in Beziehung mit dem Vorbild zu bringen sind. So legt z. B. die Pat. Daverio (c) statt eines nach unten offenen Winkels mit über seinem Scheitel liegender Horizontale ein Dreieck mit der Basis nach oben. Es ist das vielleicht zu erklären durch eine Drehung des Winkels um 180 Grad und ein Versetzen der Wagerechten. Ein andrer Patient, Hainer, legt statt eines Dreiecks mit der Basis nach unten einen nach oben offenen Winkel (den oberen Teil des Dreiecks um 180 Grad gedreht), an dessen Scheitel er ein weiteres Holz senkrecht nach unten anfügt. Ob es sich hierbei tatsächlich psychologisch um Drehungen der Figur oder um mehr zufällige Ergebnisse handelt, das ist mit Sicherheit nicht zu sagen. Jedenfalls wollen wir bei der Auswertung der Ergebnisse hier vorsichtig sein.

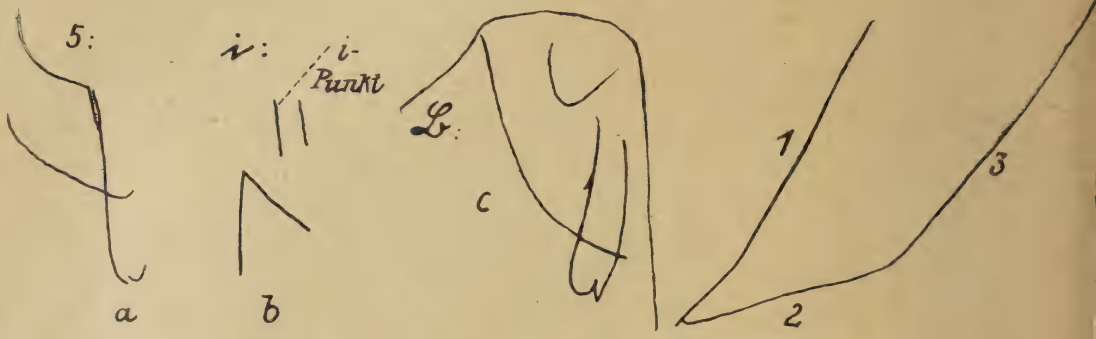
Andre Fehlleistungen sind so einfach nicht zu analysieren. Nie aber entsteht selbst bei den gröbsten nur auf Grund rein konstruktiv-apraktischer Störung ein räumlich völlig zerfallenes Nachbild, sodaß die einzelnen Teile ohne jeden Zusammenhang im Raume verteilt liegen. Vielmehr werden sie immer irgendwie aneinander gruppiert, allerdings in falschen Lagebeziehungen, so z. B. wenn die Pat. Daverio statt eines Dreiecks ein Quadrat mit Ausschluß der linken Seite legt (a). Ein Weglassen von Teilen fand sich kaum. Es ist das wohl darauf zurückzuführen, daß wir den Patienten die zu der betreffenden Konstruktion nötige Anzahl von Hölzern gaben, die sie dann, wenn auch unwillig zu dem ihnen räumlich mißlingenden Gebilde verarbeiteten. Wir haben den Patienten natürlich Gelegenheit gegeben, ihre Fehlleistungen zu verbessern und dabei häufig nach längerem Bemühen auch schließlich richtige Leistungen bekommen. Den höchsten Grad der Störung zeigte die noch später zu erörternde Pat. Wald. Bei ihr kann von einem systematischen Konstruieren garnicht mehr die Rede sein, vielmehr schiebt sie die Klötze solange regellos hin und her, bis sie einmal zufällig die richtige Stellung bekommt und diese dann zufrieden festhält. Jedoch muß gesagt sein, daß gerade bei ihr eine sehr starke ideokinetische Apraxie besteht. Ein Auftreten falscher Größenverhältnisse



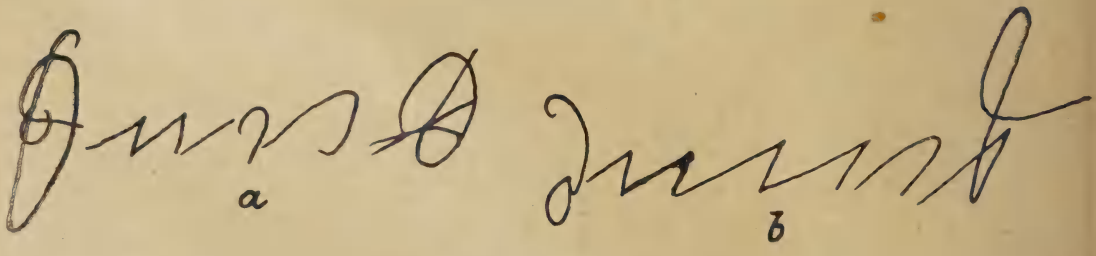
„Viereck" Pat. Heise. „Kreuz"



Pat. Richter.



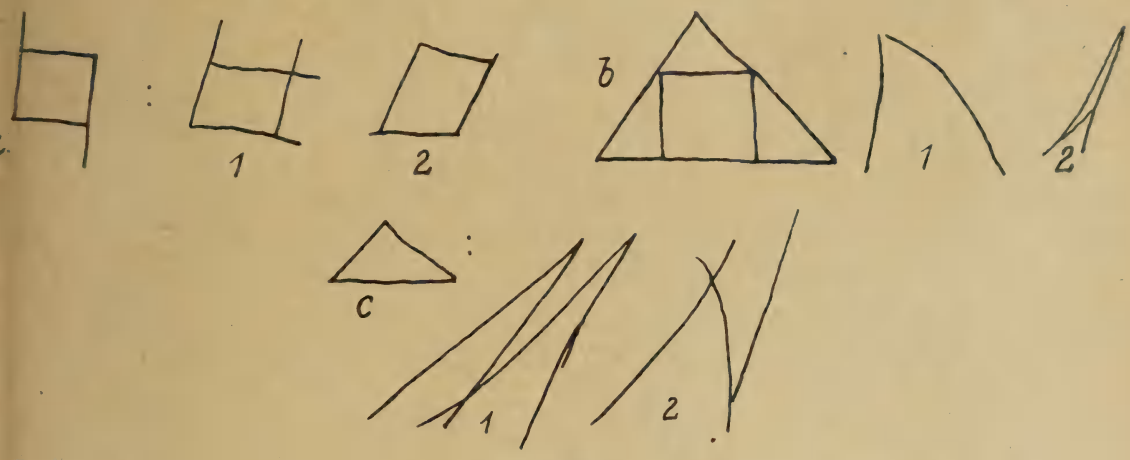
Pat. Hintermeyer. Pat. Daverio.



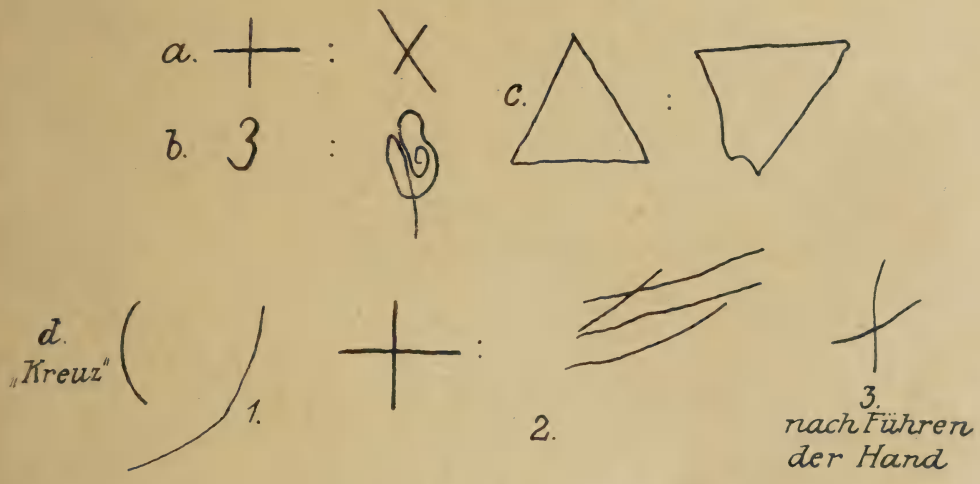
Pat. Deubler.

war bei den Nachlegeversuchen durch die festgelegte Größeneinheit der Klötzchen ausgeschlossen.

Den Legestörungen am nächsten stehen die Störungen beim *Zeichnen*. Die Art der Fehlleistungen zeigt weitgehend die-



Pat. Brach.



Pat. Bühlmeyer.

selbe Symptomatologie. Auch hier wieder die falsche Stellung der ganzen Figur im Raum, wofür *Kleist* ein sehr instruktives Beispiel von seinem Pat. Bitter gibt. So stellt z. B. der Pat. Bühlmeyer beim Nachzeichnen ein Dreieck um 180 Grad gedreht dar. Für das Versetzen einzelner Teile geben Beispiele der Fall Daverio, wo ein Viereck ganz richtig be-

gonnen, die vierte Seite aber statt es oben abzuschließen, völlig versetzt wird. Die Pat. Richter setzt die Zinken einer Gabel nicht in Verlängerung des Stils, sondern senkrecht auf diesem an. Der Pat. Heise (c) verschiebt bei sonst richtig nachgezeichneter Figur die Basis des Quadrats nach rechts, zeichnet ein anderes Quadrat (a) so, daß er richtig zwei senkrechte Winkel macht, diese aber in ganz falsche Lage zueinander bringt. Andre Fehler sind wieder so einfach nicht aufzulösen. So gelingt es der Pat. Richter an einem Tag durchaus nicht, ein Dreieck zu zeichnen. In allen Verbindungen tritt an dessen Stelle ein Viereck ein. Als sie es schließlich allein vorgelegt bekommt, es sogar spontan als Dreieck bekennt, entsteht doch trotz zweimaligen Versuchs nur immer wieder ein viereckiges Gebilde (c), wobei allerdings Perseveration nicht auszuschließen ist. Hier beim Zeichnen tritt nun auch öfters ein falsches Größenverhältnis unter den Teilen einer Figur hervor. Der Pat. Heise zeichnet eine Gabel mit viel zu kurzem und zu schmalem Stiel, eine Brille mit viel zu großem Mittelstück. Hier erhalten wir einen Einblick in die Genese solcher Größenfehler. Es ist hier eine Folge der falschen räumlichen Einordnung der vorher gezeichneten Brillengläser, die viel zu weit voneinander gruppiert werden und nachher notdürftig durch das infolgedessen zu lang geratende Mittelstück in Verbindung gebracht werden. Schließlich fällt noch häufig bei Zeichnen aus dem Kopf (Richter, Brach) die große Detailarmut der Zeichnungen auf. Es erscheint mir dabei aber recht fraglich, ob solche Störungen nicht auf die primäre Dürftigkeit der optischen Vorstellung zurückzuführen sind. Die sprachliche Beschreibung läßt ja auf deren Vollständigkeit sehr wenig Rückschlüsse zu und schließlich zeichnet die Pat. Richter auch alle die Teile, die sie sprachlich beschrieben hat.

Über Störungen des Handschreibens und Schreibens mit Täfelchen haben uns die bisher beschriebenen Fälle nichts zu sagen. *Es folgen zunächst Fälle mit Fehlleistungen bei konstruktiven Verrichtungen, bei denen gleichzeitig eine ideokinetische Apraxie besteht.*

Fall 6: Theodor Hertel, geb. 17. 3. 77, dritte Aufnahme 3. 8. 22.

Anamnese: Trinkt seit seinem 20. Lebensjahr stark. 1913 erste Aufnahme wegen akuten Rausches. 1921 zur Begutachtung zweite Aufnahme: „Chronischer Trinker, reizbarer Psychopath". Damals intellektuell durch-

aus vollwertig. Seit 1915 asthmaleidend. Am 3. 8. 22 Wiederaufnahme wegen Rausches. In der Folgezeit ergibt der somatische Befund außer Asthma und Emphysem mit Bronchitis: leichte Entrundung der Pupillen, Fehlen der ASR. Keine anderen neurologischen Symptome, vor allem auch nicht polyneuritischer Natur. Mitte September 1922 Apoplexie. Nach Abklingen der akuten Symptome bleibt folgender konstanter neurologischer *Befund* während der ganzen folgenden Zeit:

Pupillen beide entrundet, l. weiter als r. Reaktion auf Licht und Convergenz prompt. Augenbewegungen frei. Keine Hemianopsie, kein Nystagmus. Zunge weicht leicht nach rechts ab, zittert. Mot. Gehirnnerven sonst frei. Oberextremitäten: rohe Kraft rechts geringer als links. Tricepsreflex beiderseits lebhaft, r. mehr als l., Bauchdeckenreflexe fehlen rechts. Cremasterreflexe beiderseits vorhanden. Unterextremitäten: keine Paresen, keine Spasmen. PSR beiderseits mittelstark. ASR beiderseits schwer auslösbar, aber deutlich vorhanden. Keine pathologischen Zehenphänomene, keine Kloni. Keine Rigidität, kein Tremor.

Im Vordergrund des Bildes stehen *Störungen der Sprache und der Praxie:*

Das Sprachverständnis ist bei Pat. sicher nicht wesentlich gestört. Zeigen von benannten Gegenständen erfolgt fast immer prompt, bei Zeigen von Körperteilen treten Störungen auf, die aber sicher auf die Apraxie zurückzuführen sind.

Schwere Störung der expressiven Sprache:

Sowohl bei Benennen wie bei Nachsprechen schwerste litterale Paraphasien mit Perseveration und Iterationen.

Lesen: einzelne Buchstaben und ein- und zweistellige Zahlen werden richtig laut gelesen, bei Zahlen auch durch Zeigen der richtigen Anzahl von Fingern das Verständnis bewiesen. Auch einzelne Worte liest er laut richtig, andere paraphasisch, z. B. Tannenbaum als „Bumm, bau". Dabei versteht er aber auch den Sinn der falsch lautgelesenen Worte, wie sich durch Zeigen der betreffenden Gegenstände oder Bilder ergibt. Kürzere Aufträge versteht er gelesen zum größten Teil nicht, manchmal kommt aber plötzlich eine richtige Leistung dazwischen. Als man ihm z. B. einmal aufschreibt: der Schnee ist rot, erklärt er paraphasisch: „der ist nicht rot".

Wie sich schon aus dem Verhalten des Pat. beim Zeigen von Bildern und Gegenständen ergibt, bestehen sicher keine agnostischen Störungen. Seine Lesestörung führen wir auf die aphasischen Störungen zurück. Verbinden vorgezeichneter Punkte: völlig sicher. Keine optische Aufmerksamkeitsstörung. In ihm angegebene Richtungen zeigt Pat. prompt, nimmt auch auf Verlangen von zwei Gegenständen den rechts, links, vorne, hinten, oben, unten befindlichen weg. Optischer Zeigeversuch prompt ausgeführt.

Schwere ideokinetische Apraxie des Gesichts und beider Arme:

Protokoll vom 7. 10. 22:

Winken: r.: fährt mit der Hand nach dem r. Kieferwinkel, l.: beugt den Arm im Ellbogen.

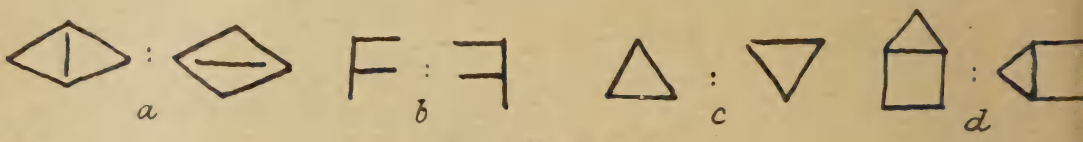
Faust: r.: perseveriert die vorige rechtshändige Bewegung. l.: richtig.

Drohen: r. = l. langsames Hin- und Herschwenken der Hand in halber Armbeugung.

Militärischer Gruß: r.: perseveriert vorige Bewegung. L.: legt die Hand in richtiger Grußhaltung, aber hinter das l. Ohr an.

Handlungen mit Objekt (waschen, kämmen, anziehen, Licht anzünden) o. B. Keine ideatorischen Störungen bei komplizierten Handlungsfolgen. Nur einmal bei Anzünden einer Kerze reibt er das Streichholz zuerst mit der r. Hand an der Kerze. Verbessert sich dann richtig.

Bauen: s. Abb. Zeichnen: alle Vorlagen werden richtig nachgezeichnet. Handschreiben: Nachschreiben erfolgt bei einzelnen Buchstaben meist ohne Störung. Mitunter treten aber solche auf, teils in Form litteraler Paragraphien, teils als Verunstaltungen der Einzelbuchstaben oder Ersetzen durch amorphes Gekritzel. Bei Worten stärkere Entgleisungen in derselben Weise. Spontan schreibt er nur seinen Namen richtig, auf Diktat einmal Anna = An. Sonst kommt er bei Diktat immer wieder in irgendwelche Buchstabenverbindungen, bei denen aber auch oft die einzelnen Buchstaben nicht richtig ausgeführt werden. Erwähnt sei, daß der Pat. sehr unter seinem Sprachdefekt leidet, das oft mit Mienen des Unwillens kundgibt und, wohl um einen Weg zu besserer Verständigung zu bekommen, täglich Schreibübungen macht, indem er Vorlagen nachschreibt usw. Regelmäßig erfolgt eine Reihenabweichung nach rechts oben. Schreiben mit Täfelchen: Vorgelegte Worte werden prompt nachgelegt. Bei Diktat oder einfachem Hinlegen mehrerer Buchstaben, die zusammen ein Wort ergeben, fängt Pat. stets mit einem etwaigen großen Buchstaben zu legen an, bekommt aber das Wort nicht weiter zustande.



(Protokoll v. 7. X. 23.)

Erwähnt muß noch werden, daß Pat. am 15. 3. 23 eine neue Apoplexie erleidet. Es resultiert eine Parese im r. Bein: PSR und ASR r. stärker als l. Beiderseits Oppenheim, Babinski beiderseits fraglich. Zweifelhafte Hypalgesie rechts. Im übrigen unveränderter Status.

Fall 7: Leopold Deubler, geb. 23. 10. 50, aufgen. 4. 5. 22.

Anamnese: Über die Vorgeschichte existieren keinerlei Angaben. Von ihm sind solche auch nicht zu erhalten (s. Befund).

Befund: In den ersten Tagen öfters erregt, läuft besonders nachts viel umher. Gewöhnt sich dann bald ein, findet sich auf der Abteilung gut zurecht (Bett, Abort usw.), hilft beim Reinemachen, reicht Mitpatienten das Essen zu. Sitzt sonst still für sich da.

Somatisch: Starke Sklerose der peripheren Gefäße. Anfangs rechtsseitige Hemiparese, die sich dann aber völlig zurückbildet. Reflexe r. = l. von normaler Stärke. Keine Kloni. Keine pathologischen Zehenphänomene. Auf Nadelstiche reagiert Pat. links wie rechts prompt mit Abwehrbewegungen. Ausgesprochene Rigidität in allen Extremitäten. Gang kleinschrittig. Gesichtsfeld nicht genau zu prüfen. Wa. R. in Blut

und Liquor negativ, Liquor auch sonst frei. *Sprache:* schwere sensorische Aphasie. Die Sprache des Pat. stellt nur ein Gemisch verbaler und litteraler Paraphasien dar.

Optische Funktionen: Eine stärkere Herabsetzung des Visus besteht sicher nicht, wie das Verhalten des Pat. beim Bauen, Nachzeichnen, Schreiben usw. beweist. Ob optisch-agnostische Störungen bestehen, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Eine ganze Anzahl von Gegenständen (Pfeife, Streichhölzer, Kamm, Löffel usw.) erkennt Pat. aber sicher, wie sein Hantieren beweist.

Praxie: ausgesprochenste ideokinetische Apraxie des Gesichts und der Oberextremitäten.

Kompliziertere Handlungen mit Objekten: Beispiel: Es wird ihm eine gestopfte Pfeife gegeben, die er anzünden soll. Steckt die Pfeife in den Mund, nimmt die Streichholzschachtel in die r. Hand, legt die Pfeife wieder auf den Tisch. Nimmt ein Streichholz heraus, streicht mit ihm am Rand der Schachtel entlang, als ob er es anzünden wolle. Macht das aber ungeschickt, sodaß es ihm nicht gelingt. Legt das Streichholz weg und nimmt ein anderes vom Tisch, zündet es richtig an. Hält die Pfeife vor sich hin, nicht im Mund, hält das brennende Streichholz erst neben, dann auf die Pfeife, läßt es so abbrennen. Es wird ihm ein neues Streichholz brennend in die Hand gegeben. Er hält es neben die Pfeife, an der er nunmehr richtig zieht, wird ärgerlich, daß sie nicht brennt. Prinzipiell gleiche Beispiele von ideatorischer Apraxie bietet der Pat. bei jeder komplizierteren Handlungsfolge.

Lesen: Lautlesen und Leseverständnis völlig aufgehoben. Doch erkennt Pat. die Schriftzeichen als solche. Legt man ihm nämlich Buchstaben oder Zahlen auf Täfelchen oder Zetteln in falscher Lage vor, so bringt er sie in die zu sich richtige Lage. Auch unterscheidet er zwischen Buchstaben und Zahlen, wie sein paraphasisches Lesen beweist. Z. B. sagt er bei A: das ist auch schied, Land: in das hünfig, 14 : 19, 18: das macht 13, 14 Pfund usw.

Bauen: Alle Figuren geraten der Form nach richtig, werden jedoch mitunter als Ganzes im Raum gedreht. Bei Figuren aus mehrfarbigen Hölzern treten fast regelmäßig Vertauschungen der Farben auf. Daß Pat. diese erkennt, beweist sein Bemühen, auch die Farben richtig einzuordnen bezw. seine Zufriedenheit, wenn der Untersucher sie ihm richtig legt. Zeichnen nach Vorlage: Alle Zeichenleistungen verlaufen sehr langsam. Pat. vergleicht dauernd sorgfältigst mit der Vorlage. Ehe er einen Strich zieht, setzt er probierend an verschiedenen Stellen an, bis er den richtigen Punkt gefunden zu haben glaubt und von da aus die Linie zieht. Er braucht daher zu seinen Zeichnungen sehr lange Zeit. Abschreiben erfolgt oft rein nachzeichnend. Dabei treten dann Fehlleistungen auf (s. Abb.). Bei anderen Schreibversuchen stellt die Vorlage, die er als Geschriebenes erkennt, nur einen Anreiz zum Spontanschreiben dar, das dann paragraphisch erfolgt. Zum Legen von Buchstabentäfelchen war Pat. nie zu veranlassen.

Wir haben zu Anfang Fälle dargestellt, bei denen konstruktive Apraxie bestand, ohne daß ideokinetische Apraxie

vorlag. Die beiden letzten Fälle wiesen beide Formen der Apraxie gleichzeitig auf. Ist nun die konstruktive Apraxie eine unbedingte Folgeerscheinung ideokinetischer Apraxie? Die ideokinetische Apraxie könnte erklären, daß die Patienten Mühe haben, beim Bauen ein Klötzchen an eine bestimmte Stelle zu bringen, daß sie irgendwelche amorphe Bewegungen machten, ehe sie an das gewünschte Ziel gelangen. Beides wurde aber bei den beiden Patienten nicht einmal beobachtet. Nur beim Zeichnen hatte der zweite Patient oft Schwierigkeiten, das Schreibgerät an den richtigen Punkt zu bringen. Das könnte ideokinetisch bedingt sein, muß es aber nicht sein. Es kann sich auch um konstruktiv-apraktisch bedingte räumliche Verirrungen handeln.

Daß ideokinetische Apraxie auch ohne konstruktive Apraxie vorkommt, beweist z. B. der folgende Fall.

Fall 8: Marg. Maar, geb. 1. 9. 71, aufgen. 22. 6. 23.

Eine genauere *Anamnese* erübrigt sich. Es handelt sich um eine progressive Paralyse mit positiven Reaktionen in Blut und Liquor. Beginn vor zwei Jahren mit allmählicher Charakterveränderung. Vor fünf Wochen angeblich Anfall. Seitdem erst in anderem Krankenhaus, dann hierher.

Befund: Schwere Demenz. Stärkste Merkfähigkeitsstörung mit Desorientierung, Konfabulationen. Unfähigkeit zu einfachsten kombinatorischen Leistungen: allereinfachste Rechenaufgaben nicht gelöst, bei Binetbildern keinerlei Zusammenhang erfaßt. Delirante Beimengungen: Halluzinationen, Kramen. Stark labiler Affekt, zwischen Ängstlichkeit und stumpf-euphorischer Heiterkeit schwankend. Neurologisch: Stirn l. weniger gerunzelt als r. Das l. Auge kann nicht völlig geschlossen werden. Pupillen: rechts weiter als links, reflektorisch starr. Wenig mimische Bewegungen. Wogen der Muskulatur um das Kinn. Artikulatorische Sprachstörung mit lebhaften Mitbewegungen im Gesicht. Oberextremitäten: Starke Steifigkeit r = l. Rohe Kraft beiderseits gering, rechts schwächer als links. Reflexe stark gesteigert. Finger-Nasenversuch stark ataktisch. Bauchdeckenreflexe fehlen. Unterextremitäten: Spastischer Gang. Starke Steifigkeit. PSR und ASR r = l außerordentlich gesteigert. Fußklonus. Oppenheim und Gordon rechts.

Optisch-agnostische Störungen: beim Benennen von Bildern unter vielen richtigen folgende Fehlleistungen:

Kanone: Wagen, wo's ausgeschütt wird.

Windmühle (quere Leisten an den Flügeln): e Leiter, auf Vorhalt: e Hall, wo man verbrennt wird.

Lampion: so e Tasch'.

Optisches Zählen: gestört: 7 r., 12 : 9, 11.- 14 : 13 usw.

Wortverständnis intakt, Spontansprache, Nachsprechen ohne Störungen.

Praxie: Kußhand: fährt erst mit beiden Händen in die Nähe ihres

Mundes, dann hält sie die l. Hand vor den Mund des Untersuchers. Winken: fährt mit beiden Händen wagrecht vor sich hin und her.

Anklopfen: l. richtig.

Lange Nase (vorgemacht): faßt mit der l. H. an die Nase, schnaubt mit dem Mund.

An anderem Tag. Lange Nase (vorgemacht): r. sehr ungeschickt ausgeführt.

Winken: rechts richtig, aber sehr steif.

Drohen: l. Winkbewegung.

Anklopfen: r. richtig, l. perseveriert Winken.

Taktschlagen (vorgemacht): fährt mit der flachgehaltenen Hand wagerecht vor sich hin und her.

An anderem Tag: Rechts: Kußhand richtig.

Winken: hält die Hand vor sich hin, öffnet und schließt sie langsam.

Drohen (vorgemacht): hebt die Hand hoch, bewegt den Zeigefinger im Grundgelenk langsam auf und ab.

Lange Nase: läßt die Finger geschlossen, hebt die Hand ganz wenig hoch, senkt die Nase auf den ausgestreckten Daumen.

Links: Lange Nase: wie vorher rechts.

Kaffeemühle drehen: öffnet und schließt abwechselnd die vor sich auf der Bettdecke liegende Hand.

Prüfung auf ideatorische Apraxie:

Brief siegeln: erhält Papier, Briefumschlag, Streichholzschachtel, Kerze, Leuchter, Siegellack, Petschaft. Steckt den Brief richtig in den Umschlag, zündet ein Streichholz an, hält dieses direkt unter den Siegellack und läßt diesen auf das Couvert tropfen. Auf die Kerze gewiesen, zündet sie diese richtig an, läßt das Wachs auf das Couvert tropfen, gibt sich damit zufrieden.

Saum an Tuch nähen: erhält Fingerhut, Nadel und Faden, Tuch. Zieht den Fingerhut richtig an, reißt ein Stück Faden ab, nimmt es in die r. Hand, dazu die Nadel. Vergißt, den Faden einzufädeln, bemerkt das nach dem ersten Stich. Wegen ihres Tremors durch Untersucher eingefädelt, legt sie sich den Saum völlig richtig zurecht und näht ihn ebenso.

Bauen mit Klötzchen erfolgt ohne konstruktive Störungen, bis auf eine Aufgabe, die perseveratorisch gestört ist, völlig prompt. Zeichnen: durch Tremor gestört. Keine räumlichen Versetzungen. Schreiben: Mikrographie mit Iterationen, z. B. Krankenhaus = Krankenhauhaus. Schreiben mit Täfelchen: legt wie sie buchstabiert.

Auch hier sei noch einmal darauf hingewiesen, daß trotz schwerster allgemeiner Demenz keine konstruktive Störungen bestehen.

Es ergibt sich also: konstruktive und ideokinetische Apraxie sind weitgehend voneinander unabhängig, vor allem aber: ideokinetische Apraxie bedingt keine konstruktive Apraxie. Finden wir also beide bei einem Patienten gleichzeitig, so sind sie als zwei gesondert nebeneinander bestehende Störungen aufzufassen. Damit ergibt sich für die eingangs

angeführte Definition der konstruktiven Apraxie durch *Kleist* die Abänderung des Satzes „ohne daß Apraxie der einzelnen Bewegungen vorläge" in „ohne daß Apraxie der einzelnen Bewegungen dafür als Ursache anzusehen wäre". Nach dieser Feststellung noch einige weitere Krankengeschichten, in denen aber der Kürze halber nur die hier wichtigsten Punkte ausführlicher dargestellt werden sollen.

Fall 9: Johann Höhn, geb. 23. 12. 55, 8. Aufnahme 29. 12. 22.

Anamnese: Pat. war früher — zuletzt 1913 — siebenmal wegen verschiedener Krankheitszustände auf Grundlage von chron. Alkoholismus in der Klinik. Im Juni 1919 Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung und Sprachstörung. Wird jetzt wegen Unruhe aus einem anderen Krankenhaus, wo er sich vom 28. 11. 23 ab befand, hierher verlegt.

Befund: Hier keine Unruhe. Örtlich und zeitlich desorientiert. Akustische Merkfähigkeit stark herabgesetzt, optische Merkfähigkeit nicht geprüft. 2. Aortenton accentuiert. Vereinzelte bronchitische Geräusche. Sprache schwer dysarthrisch. Hirnnerven sonst o. B. Sicher kein gröberer Gesichtsfeldausfall. L. Oberextremität steht in Beugekontraktur. Beugerspasmen und allgemeine Rigidität. Reflexe l. kaum auslösbar. R. Oberextremität o. B. Bauchdecken stark gespannt, Reflexe nicht auslösbar. Steifigkeit in beiden Beinen, links mehr als rechts. PSR und ASR infolge Starre l. weniger lebhaft als r., r. nicht gesteigert. Keine pathologischen Zehenphänomene. Tasterkennen l. herabgesetzt.

Keine optisch-dingliche Agnosie. Partielle Buchstaben- und Zahlenalexie. Verbinden von Punkten, Einzeichnen des Kreismittelpunktes prompt. Farbensortieren für grüne Töne gestört. Bauen: Störungen im Sinne der Drehung ganzer Figuren und Versetzungen einzelner Teile. Schreiben: sowohl bei Abschreiben wie bei Diktat entsteht nur ein ganz amorphes Gekritzel. Leichte ideokinetische Apraxie rechts. Neigung zu iterativen Bewegungswiederholungen. Perseverationen bei Praxie- und Leseprüfung.

Vom 15. 2. 23 ab entwickelt sich bei Pat. eine Pneumonie, an welcher er nach mehrtägiger Benommenheit am 24. 2. ad exitum kommt.

Fall 10: Christine Wald, geb. 29. 5. 49, aufgen. 4. 10. 21.

Anamnestisch ist über Pat. nichts bekannt. Sie benimmt sich hier geordnet, ist orientiert, findet sich in den Räumen gut zurecht. Kennt die einzelnen Ärzte. Arbeitet bei der Untersuchung mit allergrößtem Eifer ohne weitere Aufforderung an jeder Aufgabe so lange, bis sie ihr gelingt, oder man sie unterbricht.

Somatisch: Reduzierter Allgemeinzustand. Herz nach l. verbreitert. Blutdruck 150/95 mm Hg. Hirnnerven frei. Rohe Kraft in beiden rechtsseitigen Extremitäten gegen l. herabgesetzt, Spasmen in den rechtsseitigen Extremitäten. Rigidität in allen Extremitäten. Patellarklonus beiderseits angedeutet. Keine Reflexdifferenzen, keine pathologischen Reflexe. Halbseitenhypalgesie rechts fraglich. Schon bei der Aufnahme Zittern der r. Hand, Pillendrehen, bei Intentionsbewegungen zunehmend. Doch sind zu Anfang noch Schreibbewegungen gut ausführbar. Später

nimmt der spontane Tremor stark zu, tritt auch links auf, wird bei Intention zu einem grob schlagenden Wackeln, sodaß Schreiben und Zeichnen völlig unmöglich werden. Ausgesprochene amnestische Aphasie. Außerdem motorische Sprachstörung in Form von starken Iterationen, z. B. Uhr = U-u-u-uhr.

Keine optisch-dingliche Agnosie. Auch große Bilder prompt erkannt. Leichte Störung des optischen Zählens. Optische Merkfähigkeit herabgesetzt: zwei Bernsteinfiguren, 20 Sek. exponiert, werden nach 15 Sek. unter sechs richtig erkannt. Farbensortieren zeigt gewisse Störungen, ebenso die Farbenfindung zu bestimmten Gegenständen. Richtungsvorstellungen: Körperteile werden auch nach Seiten richtig gezeigt. Dabei verirrt sich Pat. allerdings öfters erst auf die falsche Seite, korrigiert das aber unwillig und spontan sofort. Ebenso geht es ihr, wenn man sie auffordert, in bestimmte Richtungen zu zeigen. Daß die Richtungsvorstellungen selbst intakt sind, beweist die Tatsache, daß sie die Lage von Objekten zu ihrem Körper stets richtig angibt, wenn man ihr verschiedene Richtungsbezeichnungen zur Auswahl vorlegt. Lesen: Einzelne Ziffern werden anfangs immer richtig gelesen, aber nie zu einer Zahl zusammengezogen. Späterhin treten auch dabei starke Störungen auf. Pat. bejaht auch die richtige Bezeichnung der Ziffer nicht. Beinahe völlig parallel geht das Verhalten zu Buchstaben und Worten. Anfangs werden einzelne Buchstaben noch richtig gelesen, aber keine Worte. Späterhin werden auch für Einzelbuchstaben nicht mehr die richtigen Benennungen ausgewählt. Doch unterscheidet Pat. immer Buchstaben von sinnlosen Kringeln, die sie ablehnt: „das ist aber ein Komisches". Auch stellt sie ihr gereichte Buchstaben immer in der richtigen Lage vor sich auf, was ihr allerdings viele Mühe macht.

Stärkste ideokinetische Apraxie in beiden Oberextremitäten. Bei allen Bewegungen tritt eine starke Neigung zu Iterationen hervor.

Kompliziertere Handlungen mit Objekten: Siegeln: erhält Kerze, Leuchter, Streichhölzer, Siegellack, Petschaft, Briefpapier, Briefumschlag. Steckt die Kerze richtig in den Leuchter, nimmt ein Streichholz aus der Schachtel, fährt damit an die Kerze. Legt es wieder weg. Nimmt den Briefumschlag und fährt mit dem kalten Siegellack darauf herum. Nimmt dann wieder ein Streichholz, fährt damit zur Kerze, dann zum Siegellack und immer zwischen beiden hin und her (Anstecken!). Fährt mit diesem zum Couvert und dauernd zwischen diesem und dem Leuchter hin und her, legt es schließlich auf diesen. öffnet dann von neuem die Streichholzschachtel und schließt sie wieder. Nachdem der Untersucher ihr das Streichholz angesteckt hat, steckt sie die Kerze an und führt die Handlung völlig richtig zu Ende.

Nagel in den Tisch einschlagen: erhält Hammer und Nagel: nimmt den Nagel in die linke Hand, hält ihn wagerecht in die Luft an den Tisch, klopft so darauf mit dem Hammerstiel.

Schreiben: Die Prüfungen stammen aus der Zeit, wo das Lesen einzelner Buchstaben und Ziffern noch möglich war. Auch damals schon Störungen beim Bauen. Bei den Schreibleistungen stört stark die Perseveration. Teils werden ganze Buchstaben, teils Teile eines vorhergehenden perseveriert und mit Teilen des verlangten verschmolzen. Auch

nicht perseveratorisch bedingte Buchstabenverwechslungen treten auf, oft werden iterativ n-Striche angefügt. Andere Buchstaben werden trotz Vorschreibens völlig entstellt abgeschrieben. Zeichnen: wurde zu Anfang nicht geprüft, später wegen Tremors unmöglich. Schreiben mit Buchstabentäfelchen: die betreffenden Worte werden ihr mit Täfelchen gelegt als Vorlage gegeben, bleiben dauernd liegen. Die zu dem betreffenden Wort nötigen Täfelchen werden ihr ausgesucht gegeben. Pat. legt so, daß sie aus diesen Buchstaben immer einen beliebigen herausgreift und sich bemüht, diesen an die richtige Raumstelle einzuordnen. Hat sie dann alle zusammengesetzt, so vergleicht sie das Gebilde mit der Vorlage und verbessert spontan so lange, bis sie die Aufgabe gelöst hat. Gelesen werden die Worte alle nicht. Es ist auch gleichgültig, ob man ihr Worte oder sinnlose Buchstabenkombinationen als Vorlage gibt. Es handelt sich um ein einfaches Nachbauen, wobei sie nur immer gleich den Einzelbuchstaben so dreht, daß er richtig vor ihr steht.

Beispiele:

Vogel: Voelg, dann Voleg.

Tinte: Titen, dann Tient, dann richtig.

Wand: richtig.

fangen: fngaen, dann fagenn.

Läßt man die Buchstaben auf die der Vorlage auflegen, so geht das prompt und viel schneller als das freie Nachlegen.

Bauen: Dabei ist von einem systematischen Konstruieren nicht die Rede. Pat. dreht die einmal gelegten Klötzchen solange hin und her, bis sie einmal die richtige Stellung erwischt und diese festhält. Auch hier erfolgt Auslegen richtig und schnell, ein Beweis, daß die ideokinetische Störung nicht für die Legestörung verantwortlich zu machen ist, da ja die rein motorische Leistung bei freiem Legen und bei Auflegen dieselbe ist. Pat. macht typische konstruktiv-apraktische Fehler: Versetzungen der ganzen Figur im Raum, Versetzen einzelner Teile.

Fall 11: Georg Bühlmeyer, geb. 16. 2. 85, aufgen. 13. 6. 21.

Anamnese: 1912 traten zweimal Verziehungen des Mundes nach rechts ein, die sich bald wieder ausglichen. 1913 Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung, 1914 erneuter Schlaganfall, seitdem Sprachstörung. November 1917 wieder Apoplexie, seitdem im Krankenhaus, von dort jetzt hierher. Der Befund dort stimmt mit dem hier erhobenen überein, auch hier während der Zeit der Beobachtung konstanter Befund.

Somatisch: Mäßiger Allgemeinzustand. Klappender 2. Aortenton, Blutdruck 155/95. Lungenränder tiefstehend. Linke Lidspalte etwas enger als rechts. Kontraktur im r. Mundfacialis. Kein Gesichtsfeldausfall. Oberextremität: Rohe Kraft r. gegen l. herabgesetzt. Starke Spasmen in der r. OE., Reflexe gegen l. gesteigert. Unterextremitäten: R.-seitige Parese vom Praedilektionstyp, leichte Spasmen. ASR und PSR r. stärker als l. R.-seitiger Patellar- und Fußklonus. Babinski rechts, Oppenheim beiderseits angedeutet. Oberflächenempfindung, soweit zu prüfen, anscheinend intakt. Tasterkennen (durch Hantieren von Gegenständen bei geschlossenen Augen geprüft) intakt.

Sprache: Sprachverständnis nur ganz leicht herabgesetzt. Pat. führt fast alle ihm gegebenen Aufträge prompt aus, zeigt auch die meisten ihm

benannten Bilder im Bilderbuch richtig. Doch dabei auch Fehlreaktionen, von denen unsicher bleibt, wieweit sie auf leichten optisch-agnostischen Störungen beruhen. Nachsprechen nur bei einfachen Worten richtig, sonst viele Fehler, z. B.: Fenster=ender, Nadel=nahl, Postkutsche=oskusche. Wortfindung stärker als Nachsprechen gestört. Reihensprechen besser erhalten, doch werden angefangene Reihen nur immer wenige Stellen fortgesetzt. Spontan spricht Pat. fast nie.

Lesen: beinahe völlige Alexie für Buchstaben und Worte. Nur an einem Tag werden aufgeschriebene Gegenstände richtig gezeigt. Im Gegensatz dazu steht das Zahlenlesen. Pat. liest ein- und zweistellige Zahlen größtenteils richtig laut, zeigt unter einer Auswahl von Zahlen auch vierstellige immer richtig.

Pat. zeigt ausgeprägte Farbensinnstörungen, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll. Optische Aufmerksamkeit wurde nicht geprüft.

Praxie: ausgesprochene Apraxie des Gesichts, geringfügige linksseitige ideokinetische Apraxie, r. seitige innervatorische (gliedkinetische) Apraxie. Zur ideokinetischen Apraxie ist zu erwähnen, daß Bewegungen mit Objekt immer prompt erfolgen.

Bauen: nur links geprüft, da rechts wegen der Parese und der innervatorischen Apraxie Resultate nicht zu verwerten. Dabei typisch konstruktiv-apraktische Fehler, vorwiegend Drehungen der ganzen Figur im Raum.

Schreiben: bei Diktat- und Spontanschreiben entsteht ein völlig unleserliches Gekritzel, indem iterativ einfache senkrechte Striche nebeneinander gesetzt werden. Abschreiben erfolgt rein nachzeichnend. S. Abb. b.

Zeichnen: s. Abb. a, c und d.

Am 16. 4. 23 Exitus letalis.

Fall 12: Friedrich Hainer, geb. 15. 2. 50, aufgen. 30. 9. 22.

Anamnese: Vom städt. Krankenhaus, wo wegen Bronchopneumonie, da unruhig, hierher verlegt.

Befund: Der Patient ist nicht genau auf spezielle optische Defekte durchuntersucht, jedoch läßt die Art der Fehlleistungen erkennen, daß es sich um eine konstruktive Apraxie handelt und eine stärkere Störung der optischen Aufmerksamkeit nicht vorliegt.

Psychisch: Macht widersprechende Angaben über die Ereignisse der letzten Zeit. Zeitlich und örtlich desorientiert. Merkfähigkeit akustisch und optisch stark herabgesetzt.

Somatisch: Altersemphysem, Bronchitis, Herz nach l. verbreitert. Leichte Ptosis rechts, ganz geringes Hängen des r. Mundwinkels. Steifigkeit in beiden Armen, keine Paresen, keine Ataxie. Sprache: Sprachverständnis frei, Wortfindung leicht amnestisch gestört.

Keine Hemianopsie. Leichte optisch-agnostische Störungen. Alexie für zahlreiche Einzelbuchstaben, Worte und Zahlen nicht geprüft.

Leichte ideokinetische Apraxie beider Oberextremitäten. Kompliziertere Handlungen mit Objekten, z. B.: Streichholz anzünden: nimmt die Schachtel erst in die l., dann in die r. Hand, reibt mit ihr an der Tischkante entlang.

Bauen: Fehler im Sinne der konstruktiven Apraxie. Schreiben: Pat. schreibt nicht einen Buchstaben erkennbar. Es entsteht außer immer wiederkehrender Andeutung eines H ein ganz amorphes, iteratives Gekritzel. Er nimmt auch das Schreibgerät falsch in die Hand, d. h. den Bleistift mit der Spitze nach oben. Am 28. 11. 22 Exitus letalis infolge Pneumonie.

Zwei weitere Fälle zeigen neben konstruktiv-apraktischen Störungen auch stärkere Folgeerscheinungen von Einschränkung der optischen Aufmerksamkeit.

Fall 13: Karl Hintermeyer, geb. 4. 7. 50, aufgen. 30. 6. 21 (s. auch *Kleist*, Monatsschr. f. Psych.-Neur., Bd. 52, H. 1).

Anamnese: Potator. Mitte November 1917 ins Krankenhaus wegen Schlaganfall. Damals rechtsseitige Parese und „motorische Aphasie". Nach einem Monat entlassen. Wiederaufnahme Ende 1918, soll in der Zwischenzeit mehrere Schlaganfälle gehabt haben. November 1919 erneute Apoplexie. Der nach dieser eintretende Befund entspricht dem hiesigen Aufnahmebefund.

Befund: Psychisch: Pat. liegt fast immer ruhig zu Bett. Kommt ein Arzt in den Saal, so grüßt er immer stereotyp militärisch oder macht eine seltsame Bewegung ähnlich wie Peitschenknallen, oft auch wie Bajonettstoßen, was alles immer iterierend fünf- bis sechsmal wiederholt wird.

Somatisch: Starke periphere Arteriosklerose. Herz nach links verbreitert. Blutdruck 192/112 mm Hg. Kein hemianopischer Defekt. R. Mundfacialis paretisch. Der r. Arm steht in Kontraktur vom Praedilektionstyp. Bauchdeckenreflexe fehlen links, rechts nur sehr schwer auszulösen. Das r. Bein steht in leichter Beugekontraktur in Hüft- und Kniegelenk. PSR beiderseits gesteigert, rechts mehr als links. Patellarklonus rechts. ASR r = l lebhaft. Fußklonus rechts. Babinski und Oppenheim rechts. Steifigkeit im l. Bein. Häufiges Zwangslachen. Tasterkennen (durch Aussuchen der getasteten Gegenstände unter mehreren geprüft) beiderseits herabgesetzt, rechts mehr als links.

Sprache: Sprachverständnis: Pat. versteht die weitaus meisten Aufforderungen usw., doch bestehen auch hier Defekte, z. B. bejaht Pat., wenn man ihm verschiedene Bezeichnungen für sicher erkannte Gegenstände vorlegt, oft den richtigen Namen nicht. Wortfindung: sehr stark geschädigt. Pat. bedient sich immer nur einiger weniger Worte und Reihen: „ja, nein (immer sinngemäß angewandt), Herrgottssakrament, un deux trois". Reihensprechen- und Singen: begonnene Reihen werden öfters richtig fortgesetzt, ebenso Lieder, ohne daß das regelmäßig der Fall wäre. Beim Nachsprechen wie auch den anderen sprachlichen Äußerungen litterale Paraphasien, literale Iterationen, Zusammenziehen von Worten, schlechte Artikulation.

Zahlreiche Gegenstände erkennt Pat. sicher, wie er durch Bejahen der vorgelegten richtigen Bezeichnung beweist. Auch zahlreiche Bilder im Bilderbuch werden richtig gezeigt, bei anderen Fehler, z. B. statt Kirsche: Birne, statt Truthahn: Ritter, statt Tafel: Bürste. Farbenstörung, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll.

Lesen: Lautlesen, auch einzelner Buchstaben, unmöglich. Kein Leseverständnis. Zahlen werden ebenfalls nicht laut gelesen, doch zeigt Pat. fast immer richtig unter einer Auswahl vorgeschriebener Zahlen auf die verlangten und zwar bis zu dreistelligen völlig sicher.

Praxie: wegen rechtsseitiger Kontraktur nur links prüfbar.

Zeigen von Körperteilen auf Aufforderung:

Nase: richtig.

Mund: fährt mit der Hand über den Kopf.

Linkes Ohr: desgleichen.

Brust: richtig.

Rechter Daumen: fährt wieder über den Kopf.

Zeigefinger: richtig.

Leib: fährt erst mit der Hand in der Luft über dem Leib herum, dann richtig. Augen öffnen: öffnet den Mund und schließt die Augen.

Objektlose Bewegungen (auf Vormachen):

Faust: richtig.

Deuten mit Zeigefinger: erst sein stereotypes „Bajonettstoßen", dann r. Finger knipsen: steckt erst den Daumen in den Mund, kommt dann wieder in sein „Bajonettstoßen".

Kußhand: hebt erst die Hand in die Luft, dann schlägt er sich an die Brust, hält dann die Faust vor den Mund und schließt die Augen. Dann steckt er zwei Finger in den Mund und bläst darauf.

Streichholz anzünden: öffnet die Schachtel, schließt sie wieder, wiederholt das mehrfach. Nimmt schließlich ein Streichholz heraus, streicht es erst mit der falschen Seite, dann richtig an.

Bauen: es werden dem Pat. eine beliebige Zahl Klötzchen gegeben. Die einzelnen Klötzchen werden mitunter an ganz verschiedenen Raumstellen angeordnet, sodaß keinerlei Zusammenhang mehr besteht. In anderen Fällen Versetzungen im Sinne der konstruktiven Apraxie.

Schreiben: spontan schreibt Pat. links in Spiegelschrift ein völlig unleserliches Gekritzel, das aber anscheinend seinen Namen darstellen soll. Dabei zeigt sich überwiegend eine Zeilenabweichung nach l. oben, mitunter auch nach l. unten. Bei Abschreibeversuchen entgleist Pat. meist in sein stereotypes Gekritzel, es entstehen aber auch andere Fehlleistungen (s. Abbildungen), wobei hervorzuheben ist, daß der Pat. immer in Spiegelschrift abschreibt und sich dabei rein zeichnend einstellt.

Fall 14: Karoline Brach, geb. 21. 4. 61, aufgen. 24. 9. 22.

Anamnese: Immer gesund bis 1918. Damals Schlaganfall, dessen Folgen in drei Wochen völlig verschwunden. Anfangs August erneute Apoplexie, mit Sprachstörung und Schwäche der r. Hand. Seitdem geistig zurückgegangen, ließ unter sich, nächtliche Unruhe, vergeßlich, reizbar, weinerlich. Mitte September in Krankenhaus aufgenommen. Facialisparese links, Dysarthrie, PSR fehlt links, örtlich und zeitlich nicht genau orientiert. Psychisch: Gedächtnisschwäche, „Verwirrtheitszustand". Wegen Unruhe hierher verlegt.

Befund und Verlauf: Bei der Aufnahme in deliranter Unruhe. Keine Lähmungen, Babinski und Oppenheim rechts angedeutet, links deutlich. Schwere sensorische Aphasie mit paraphasischem Rededrang. Links Be-

wegungsverwechslungen und Bewegungsentstellungen bei der Praxieprüfung. Unter Beruhigung der Pat. und teilweiser Rückbildung der Herderscheinungen, kommt es nach einigen Tagen zu einem stabilen Zustand, der bis zum Abschluß der Beobachtung fortbesteht.

Psychisch: Pat. bleibt immer ruhig zu Bett, auch nachts nicht unruhig. Stimmung immer etwas gedrückt, weint viel, wünscht nach Hause zu kommen zu ihrem Sohn. Zeitlich völlig desorientiert, örtlich soweit orientiert, daß sie Stadt und „Krankenhaus" angibt. Merkfähigkeit optisch und akustisch stark herabgesetzt. Gedächtnisbesitz vor allem für die letzte Zeit stark reduziert. Urteilsfähigkeit gegenüber ihrer Lage recht gut, bei experimenteller Prüfung sehr mangelhaft. Allgemeine Aufmerksamkeit bei den Untersuchungen immer sehr gut. Pat. gibt sich viel Mühe, alle Aufgaben zu lösen, da sie meint, daß davon ihre Entlassung abhängig sei. Doch ermüdet Pat. rasch, sodaß die Untersuchungen immer nur kurze Zeit fortgesetzt werden können.

Somatisch: Herz nach links verbreitert, zweiter Aortenton accentuiert. Gefäßrohre stark sklerotisch.

Neurologisch: Ganz geringe Schwäche im r. Mundfacialis und Hypoglossus. Gegensinnige Bewegungen im r. Arm erschwert. Bei Finger-Nasenversuch ganz geringe Ataxie, rechts weniger als links. Bauchdeckenreflexe fehlen (schlaffe Bauchdecken). Rohe Kraft im r. Bein für Streckung im Kniegelenk und Dorsalflexion des Fußes herabgesetzt. Starke Entspannungserschwerung in der rechten UE. PSR rechts lebhafter als links. ASR r = l. Fußklonus manchmal nicht, mitunter doppelseitig, mitunter nur rechts auslösbar. Babinski rechts nicht immer, aber mitunter sicher vorhanden. Keine Rigidität. Kein spontaner Tremor, kein Tremor bei statischer Innervation. Kniehackenversuch beiderseits unsicher, dabei wie bei allen Zielbewegungen der Beine intentionaler Tremor.

Sensibilität: für Tast- und Schmerzreize intakt. Berührungen richtig lokalisiert. Keine Astereognose. Bei Lagesinnprüfung mitunter völlig richtige, mitunter zahlreiche falsche Angaben. Greifen nach gefühlten oder gesehenen Gegenständen auch bei geschlossenen Augen prompt.

Optische Funktionen: Presbyopie korrigiert Visus r. 5/15, l. 5/20. Kein hemianopischer Defekt. Bei Beschreiben von Gegenständen oder Lebewesen sehr dürftige Angaben. Starke Störung des topographischen Gedächtnisses. Vermag auch viele Gegenstände im Krankensaal bei geschlossenen Augen nicht der Richtung nach zu zeigen. Die Raumrichtungen selbst (oben, unten, links, rechts usw.) gibt sie richtig an. Ausgesprochene optische Zählstörung. Halbieren von Linien immer richtig, Verbinden von Punkten oft mit Fehlern. Starkes Vorbeizeigen bei dem optischen Zeigeversuch (*Best*). Während Pat. die meisten Gegenstände und Bilder richtig erkennt, bei anderen optisch-agnostische Fehlleistungen, z. B. Kanone als Uhr, Drachen mit Gesicht als Bajazz, eine Siegellackstange als Zigarre bezeichnet. Viel schlechter war das Verhalten gegenüber größeren Bildern. Bei der rohen Skizze eines Gesichts gab sie an, das sei der Mond. Alle einzelnen Teile (Mund, Nase, Ohren) erkannte sie richtig, ohne zur Gesamtauffassung eines Gesichts zu kommen. Eine große Skizze einer Uhr erkannte sie sofort. Als sie bestimmte Stundenzahlen zeigen soll, deutet sie aber nicht entsprechend der Richtung,

wo diese sein müssen, auf diese, sondern sucht sich an den Ziffern entlang zu der verlangten. Unterscheidung ähnlicher Figuren erfolgt prompt. Keine Farbensinnstörung.

Lesen völlig ungestört für Worte und Sätze. Größere Zahlen von vierstelligen ab, werden nicht richtig gelesen, sondern in Gruppen von zwei oder drei Ziffern zerlegt.

Praxie: Nach Rückbildung der anfang bestehenden Störungen keine ideokinetische Apraxie mehr. Auch kompliziertere Handlungen wie Stricken, Säumen, Kerze anzünden, richtig. Als sie aber einmal eine Strecke mit dem Bandmaß abmessen soll und dieses in einfacher Länge dazu nicht ausreicht, markiert sie sich seinen Endpunkt, um dort wieder anzusetzen, verliert ihn aber bei der weiteren Hantierung wieder. Optische Aufmerksamkeits- und Lokalisationsstörung.

Brief siegeln: erhält Briefpapier, Briefumschlag, Kerze im Leuchter, Siegellack, Petschaft, Streichholzschachtel. Sie steckt erst die Kerze richtig an, erwärmt den Siegellack und fährt mit ihm auf dem gummierten Teil des Couverts herum, steckt dann das Papier hinein. Entzündet dann das ausgeblasene Streichholz wieder an der Kerze, fährt mit ihm an dem Briefumschlag wahllos herum, klebt diesen dann mit dem Mund zu. Als sie nun die Kerze ausblasen will, wird sie neuerdings zum Siegeln aufgefordert. Sie öffnet den Umschlag wieder, siegelt unter dem Rand des Deckels herum entsprechend der Gummierung.

Schreiben mit Buchstabentäfelchen: richtig und zwar so, daß Pat. immer den nächst folgenden Buchstaben aussucht und ihn an den vorher gelegten der Reihe nach anfügt (buchstabierend). Schreiben: keine Differenz zwischen Spontan-, Diktat- und Abschreiben. Reihen werden nicht innegehalten, fast regelmäßiges Abweichen der Zeilenrichtung nach rechts oben. Bei Schriftzeichen, die nicht in einem Zuge geschrieben werden, fallen die einzelnen Teile oft räumlich auseinander. Zeichnen: s. Abbildung. Bei beigegebenen Figuren wurde Pat. nach freiem Zeichnen aufgefordert, die Figuren, die vorgezeichnet waren, nachzuziehen, was immer gelang. Bauen: dabei gibt sich Pat. viel Mühe, erkennt auch immer gleich, daß ihre Leistung nicht der Vorlage entspricht. S. Abb. Bei den mit x bezeichneten Figuren wurde, nachdem das freie Legen nicht gelang, der Pat. die betreffende Figur aufgezeichnet und sie veranlaßt, diese mit Steinen zu bedecken, was mit Ausnahme einer Figur gelang.

Bei der Patientin bestehen neben der konstruktiven Apraxie ausgesprochene *Störungen der optischen Aufmerksamkeit* und der absoluten Lokalisation, die bei den darauf eingestellten Untersuchungsmethoden (Verbinden von Punkten, optischer Zählversuch, optischer Zeigversuch, Zeigen in bestimmten Richtungen) deutlich zutage treten. Welcher Art sind nun ihre Fehlleistungen bei konstruktiven Aufgaben? Bei dem Zusammensetzen von Klötzchen entstehen zum Teil Fehlleistungen, die durchaus denen der konstruktiven Apraxie entsprechen: Versetzen einzelner Teile (Beispiele: a, d, e), Drehungen

Name des Pat. Klinische Diagnose	Konstruktive Apraxie mit Fehlern im: Bauen	Zeichnen	Schreib. m. Täf.	Handschr (konstr. Agraphie)	Ideokinet. Agraphie	Ideokinet. Apraxie	Ideatorische Apraxie: Raumfehler	Zeitfehler	Optisch dinglich Agnosie[2]	Opt. Aufmerksamk. Stör. od. Stör. der absol. opt. Lok.	Störung des topograph. Gedächtn.	Rechts-Links-Desorientierung	Alexie
Merz, Arterioscler. cerebri	+ +	0	0	0	0	zurückgebildet 0	0	0	+	0	0	0	0
Heise, Arterioscler. cerebri	+ +	+	0	Zeilenfehler(Z) sonst 0	0	0	+ +	+	0	0	0	0	0
Richter, Lues cerebri	+ +	+ +	0	0	0	0	0	0	+	0	0	—	0
Schwenk, Arterioscler. cerebri	+ +	+ +	+ +	Z 0	0	0	—	—	+	0	—	—	0
Daverio, Lues cerebri	+ +	+ +	—	Z 0	0	0	—	—	+	0	0	0	0
Hertel, Arterioscler. cerebri	+ +	0	0	Z 0	+	+	0	0	0	0	—	0	0
Deubler, Arteriosclor. cerebri	+ +	+	—	0	+	+	+	0	—	0[1])	—	—	X
Wald, Arterioscler. cerebri	+ +	—	+	0	+	+	+ +	+	0	0[1])	—	0	X
Höhn, Arterioscler. cerebri	+ +	—	—	0	+	sehr gering	—	—	—	0[1])	—	—	partiell
Bühlmeyer, Arterioscler. cerebri	+ +	+ +	—	Z 0	+	+	—	—	+	0[1])	—	—	f. Buchstab. u. Worte
Hainer, Arterioscler. cerebri	+ +	—	—	0	+	+	+	—	+	0[1])	—	—	+
Hintermeyer, Arterioscler. cerebri	+ +	—	—	Z 0	+	+	—	—	+	+ +	—	—	f. Buchstab.
Brach, Arterioscler. cerebri	+ +	+ +	—	Z 0	0	zurückgebildet 0	+	—	+	+ +	+	—	0

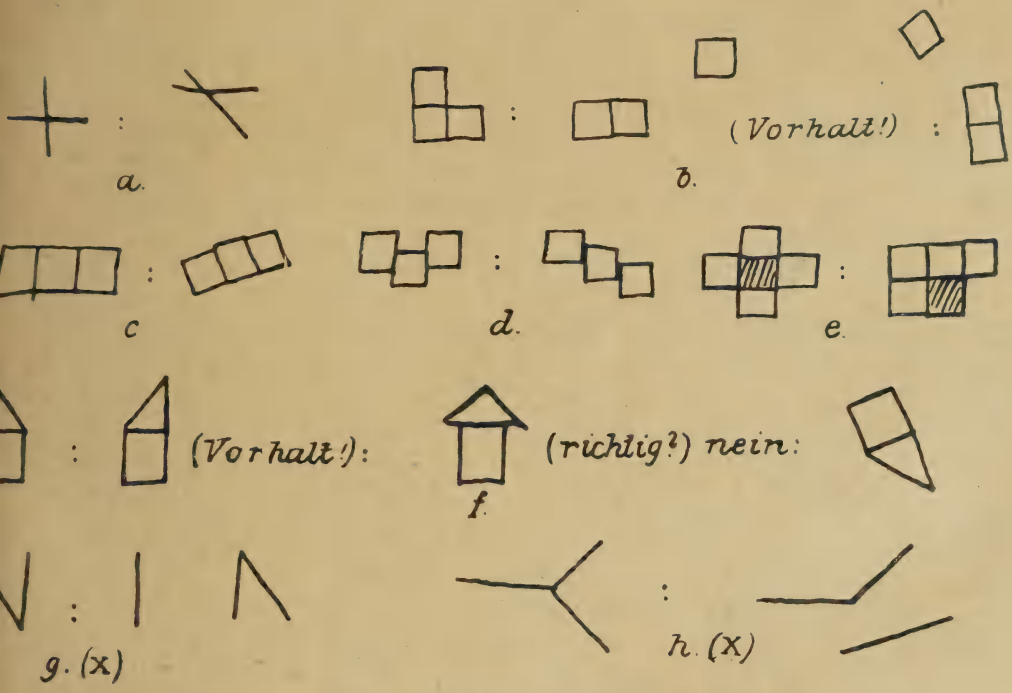
+) Störung. 0) nicht gestört. —) nicht untersucht.

[1]) nicht besonders geprüft, aber auszuschließen.

[2]) immer nur leichtere Störungen.

X: aphasisch bedingt.

der ganzen Figur im Raum (Beispiel: f). Was wir aber bei reiner konstruktiver Apraxie nie fanden, das ist das völlige Auseinanderfallen der Figur, wie bei b, g, h, was wir als durch optische Ataxie bedingt ansehen. Auch bei den Zeichnungen finden wir solche Symptome des völligen räumlichen Zerfallens (b) neben anderen, wie sie im Prinzip bei der konstruktiven Apraxie typisch sind.



Pat. Brach: Protok. v. 1. XI. 22 (a—f) und 16. II. 23 (g, h).

Auch bei dem Pat. Hintermeyer vermuten wir eine Störung der absoluten optischen Lokalisation, obwohl wir diese als solche nicht nachgewiesen haben (der Pat. wurde seinerzeit nicht nach dieser Richtung hin untersucht). Die Fehlleistungen des Patienten beim Bauen sind aber so viel gröbere als wir sie bei reiner konstruktiver Apraxie finden, es werden ganz andre Zahlen von Bausteinen verwandt, als der Vorlage entsprechen, die meisten Nachbildungen zeigen so starke Differenzen von der Vorlage, daß uns auf Grund der konstruktiven Leistungen allein eine zu einer konstruktiven Apraxie hinzukommende Störung der optischen Lokalisation wahrscheinlich ist.

Auf Fehlleistungen bei zwei Arten konstruktiver Verrichtung ist noch im Zusammenhang einzugehen, auf diejenigen bei *Schreiben mit Buchstabentäfelchen* und bei *Handschreiben*. Für die ersteren gibt die Pat. Schwenk das klarste und reinste Beispiel. Es bestehen bei ihr keine ideokinetisch-apraktischen und keine alektischen Störungen, die die Beurteilung komplizieren könnten. Obwohl die Patientin völlig richtig buchstabiert, werden die Buchstaben in falscher Reihenfolge gruppiert. Dazu kommt noch, daß die Patientin sich zu Anfang in der ganzen Richtung der Anordnung vergreift, indem sie die Täfelchen statt nebeneinander untereinander gruppiert (1). Bei einem anderen Versuch werden sogar Einzelbuchstaben an und für sich in ganz falsche Lage gebracht, auf den Kopf gestellt und die Buchstaben in verschiedenen Zeilenebenen angebracht (3). Weniger instruktiv sind die Verfehlungen bei der Pat. Wald, bei der aphasische Störungen und ideokinetische Apraxie störend hinzutreten. Trotz dieser Komplikationen zeigt die Patientin aber weniger schwere Störungen als die Pat. Schwenk. Es treten bei ihr immer nur Fehler in der Reihenfolge der Einzelbuchstaben auf, nie Verwerfungen der ganzen Form oder Drehungen einzelner Täfelchen. Es ergibt sich aus dem Vergleich der beiden Fälle, des weiteren daraus, daß auch der Pat. Hertel bei schwerer ideokinetischer Apraxie keine Störung des typographischen Schreibens zeigt, daß auch für Fehlleistungen bei diesem — wie schon vorher für das Bauen und Zeichnen ausgeführt — ideokinetische Störungen durchaus nicht maßgebend sind.

Schreiben mit Buchstabentäfelchen (Pat. Schwenk).

1. Diktat „Karten". Pat. buchstabiert erst prompt, legt dann

K
a
n

verbessert dann lange, ohne zum Ziel zu kommen. Nach Vormachen:

K	a	e

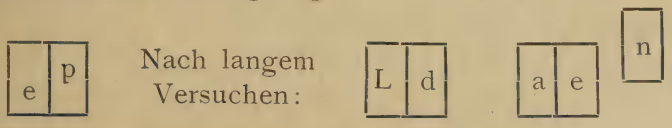
(Richtig?) Nein:

K	a	r	t

Verbessert dann weiter, indem sie zwischen a und r ein e einfügt.

2. Diktat „Haus". Wird langsam, aber richtig buchstabierend gelegt.

3. Diktat „Laden". Pat. buchstabiert prompt. Will erst d und e zusammenbringen:



(Der Patientin wurden bei jeder Aufgabe die zu dem betreffenden Wort notwendigen Täfelchen gegeben).

Betrachten wir so ideokinetische Apraxie und die Apraxie bei konstruktiven Aufgaben als etwas prinzipiell verschiedenes und überblicken unter diesem Gesichtspunkt die *Literatur*, so findet sich dort eine ganze Anzahl von *Fällen*, die konstruktiv-apraktische Störungen zeigen. *Kleist*, der selbst sechs Fälle von konstruktiver Apraxie aus seinem eigenen Material beschreibt — davon drei mit gleichzeitiger Ortsblindheit — weist schon darauf hin, daß der Pat. Henkel *Poppelreuter*s neben den rein optischen Ausfällen auch sichere konstruktiv-apraktische Erscheinungen (Versetzen eines Teiles einer Zeichnung durch Drehung um 180 Grad) zeigt. *Kleist* macht auch auf einen Fall von *Best* aufmerksam mit Zeichenstörungen und Agraphie bei rechtsseitiger Hemianopsie, leichter Alexie und Fehlen optischer Zählstörung, dessen Fehlleistungen beim Zeichnen auch in konstruktiv-apraktischen Versetzungen einzelner Teile (Fenster eines Hauses) bestehen. Auch die Beobachtungen von *Liepmann* und *Liepmann-Maas* erwähnt *Kleist*. Der Patient von *Liepmann* und *Maas* zeigte neben linksseitiger Apraxie und Agraphie Unfähigkeit, selbst den eigenen Namen mit Patentbuchstaben mit der linken Hand zu setzen. Er hatte keine optische Störung außer ganz geringen alektischen Erscheinungen. Der Patient *Liepmann*s mit linksseitiger Apraxie und Agraphie, bei dem auch doppelseitige ideatorische Apraxie besteht, kann auch Patentbuchstaben nicht zusammensetzen, ist selbst bei dauernd liegender Vorlage unfähig, mit Klötzen einfache Figuren nachzulegen, weist außerdem nicht näher charakterisierte Zeichenstörungen auf. Bei der Beschreibung seines „Regierungsrats" sagt *Liepmann*: „Die Buch-

staben eines Buchstabenspiels setzt er links meist, nicht immer, rechts gewöhnlich falsch zu geforderten Worten zusammen". Die bei dem „Regierungsrat" auftretenden Zeichenstörungen zeigen keine charakteristisch konstruktiv-apraktischen Verfehlungen.

Gossen beschreibt 1893 einen Fall, der bei einer rechtsrechtsseitigen Parese und Wortfindungsstörungen beim Benennen von Bildern sichere konstruktiv-apraktische Erscheinungen hat. Es wurden z. B. drei Buchstabentäfelchen schon nicht mehr in der richtigen Reihenfolge zusammengesetzt. Beim Nachlegen von Figuren legt die Patientin z. B. statt eines Quadrats mit aufgesetztem Dreieck das Quadrat zwar an sich richtig, setzt aber dann das Dreieck an falscher Stelle und gedreht an. Zwei Parallelen, deren größere links liegt, reproduziert sie so, daß die größere nach rechts kommt. Auch beim Nachzeichnen bei liegender Vorlage hat sie Schwierigkeiten. *Gossen* sagt selbst: „Merkwürdig war hierbei, daß öfters rechts und links verwechselt wurde, z. B. bei dem Fünfeck die vierte Seite gerade nach der entgegengesetzten Richtung gezogen wurde". Als sie große Buchstaben nachzeichnet, stellt sie ein *E* als *J* dar, die Schleife wird also nach der falschen Seite gezogen. Bei dem spontanen Schreiben zeigt die Patientin neben Folgeerscheinungen ihrer Leseunfähigkeit eine Zeilenabweichung im wesentlichen von links unten nach rechts oben, daneben aber auch noch ganz unregelmäßige Abweichungen. Auch der von *Wernicke* beschriebene Fall von Agraphie zeigt hierher gehörige Störungen. Bei dem Versuch, eine Stecknadel zu zeichnen, „wußte" die Patientin nicht, ob der Kopf oben oder unten hin gehöre. „Für einen Doppelpunkt machte sie zwei Punkte nebeneinander" .... „Mit Täfelchen die Worte „aber, immer, und" zusammenzustellen, gelang ihr nicht." Bei dem von *Kramer* als „Reine Agraphie" vorgestellten Fall ist „das Zusammenlegen von Formen aus Streichhölzern unmöglich, Zusammensetzen von Worten aus Buchstabentafeln gelingt auch bei ganz einfachen Aufgaben nicht". Neben diesen konstruktiv-apraktischen Erscheinungen hat der Patient auch sicher Störungen des Überschauens, worauf unter anderem die Angabe hinweist, er lasse beim Lesen Satzteile und Worte aus und überspringe Zeilen. In der neueren Literatur findet sich noch bei *Brun* der Fall III, bei dem er angibt, daß die Patientin „nicht zeichnen" kann.

v. Monakow gibt in seiner Beschreibung des damaligen Status an, daß agnostische Störungen nicht bestanden. Eine frühere rechtsseitige ideokinetische Apraxie hatte sich zurückgebildet. Auf einen Fall von *Seelert* weist *Kleist* ausführlich hin. Bei dem Patient besteht nach einer Kohlenoxydvergiftung zunächst eine aphasische Störung, die sich bald zurückbildet. Außerdem liegen ideatorisch-apraktische Störungen, starke Störungen beim Bauen und Zeichnen, geringere beim Schreiben (Ansetzen der Einzelworte in verschiedener Zeilenhöhe) vor, die als konstruktiv-apraktische zu betrachten sind. Bei vielen anderen Fällen in der Literatur, bei denen konstruktive Verrichtungen geprüft wurden — ich erwähne nur z. B. den Fall von *Schuster*, den von *v. Stauffenberg* veröffentlichten „Fall von Seelenblindheit mit anatomischem Befund", den Fall II von *Göpfert* — sind die Beschreibungen nicht derart, daß eine Entscheidung darüber, ob konstruktiv-apraktische Störungen oder Folgeerscheinungen gröberer optischer Ausfälle vorliegen, möglich war. Auch die Angaben von *Forster* ermöglichen eine solche Abtrennung nicht.

Wegen ihrer gewissen Sonderstellung waren *Störungen des Handschreibens* im Zusammenhang noch nicht berücksichtigt worden. *Kleist* nimmt neben der vorher bekannten apraktischen (ideokinetischen) Agraphie eine neue Form, die *konstruktive Agraphie*, an. Er erblickt deren Grundlage „in einer Störung der optisch-kinäesthetischen Assoziation, d. h. in einem besonderen Hirnapparat, der dieser Verknüpfung dient". Er sagt: „Die optisch vorgestellten räumlichen Bilder der Buchstaben und Worte können nur unter Raumfehlern wiedergegeben werden".

Von *Kleist*s Patient Otto heißt es: „Worte können außer dem eigenen Namen nicht geschrieben werden, ebenso manche Buchstaben, besonders solche von verwickelterer Gestalt, es entstehen nur Ansätze oder undeutliche Kritzelzüge. Keine Buchstabenverwechslungen. Meistens jedoch liefert Otto Gebilde, die den zu schreibenden Buchstaben mit mehr oder weniger Mühe erkennen lassen, aber es fehlen Teile desselben oder die einzelnen Teile des Buchstabens sind falsch zusammengesetzt oder stehen in unrichtigen Größenverhältnissen zueinander oder ihre Lage im Raum bezw. zum Körper des Schreibenden ist verkehrt".

Die Fälle *Kleist*s sind nun alle insofern nicht rein, als bei ihnen auch immer gleichzeitig optisch-räumliche Störungen vorliegen. Von den vorher dargestellten fünf Fällen ohne gleichzeitige ideokinetische Apraxie zeigt nur einer, Heise, Fehlleistungen beim Schreiben. Aber diese sind, abgesehen von den deutlichen Iterationen, zu gering, um wesentliche Schlüsse daraus ziehen zu können. Nur bei dem „x" fällt auf, daß der Patient, die einzelnen Teile richtig gestaltend, sie falsch, sich viel zu weit schneidend, aneinander fügt.

Alle anderen Fälle mit Schreibstörungen zeigten auch gleichzeitig ideokinetische Apraxie. Nun zieht ja ideokinetische Apraxie nicht immer eine entsprechende Agraphie nach sich. *Kleist* schildert selbst vier Fälle, wo das nicht der Fall ist und in der Literatur finden sich zahlreiche weitere Belege dafür. Handelt es sich nun bei den Schreibstörungen der beschriebenen Fälle um ideokinetische Agraphien oder liegen hier konstruktive Schreibstörungen vor? Bei Fehlen anderer Abtrennungsmöglichkeiten kann nur die Symptomatologie die Entscheidung, welche Form der Agraphie vorliegt, bringen.

Die typischen Fehlleistungen bei der konstruktiven Agraphie waren oben nach *Kleist* dargestellt worden. Bei der ideokinetischen Agraphie sind sie von dreierlei Art: Einmal gibt es solche Fälle, bei denen die Form des Buchstabens schwer oder garnicht gefunden wird, wo die Schreibleistung aber bei Vorhandensein einer Vorlage glatt abläuft. Einen typischen Fall dieser Art beschreibt *Goldstein* als „amnestische Form der apraktischen Agraphie". Auch der erste Fall von *Pelz* und ein von *van Gehuchten* beschriebener Fall gehören hierher, aus der älteren Literatur wahrscheinlich die Fälle von *Pitres* und *Bastian* (cit. bei *Wernicke*). Andere Fälle zeigen eine Verstümmelung der Buchstaben, die so weit gehen kann, daß es auch beim Abschreiben zur Produktion von Gebilden kommt, die mit Buchstaben keinerlei Ähnlichkeit mehr haben. Dahin gehören z. B. der Fall *Heilbronner*s, der schon vorher erwähnte Fall von *Liepmann* und *Maas*, der Fall *Goldstein*s und der Fall II von *Pelz*. Schließlich kommen apraktisch bedingte Buchstabenverwechslungen vor, für die der *Liepmann*sche Regierungsrat ein Schulbeispiel ist. Alles das sind wesentlich andere Fehlleistungen wie die von *Kleist* für die konstruktive Agraphie beschriebenen. Was bieten nun die vorher beschriebenen Fälle dazu?

Der Pat. Deubler, bei dem beinahe völlige Alexie besteht, der aber gleichzeitig sensorisch aphasisch ist und die optischen Buchstabenerinnerungsbilder sicher noch besitzt — dafür spricht sein Verhalten ihm in falscher Lage vorgelegten Buchstaben gegenüber — liefert zu Anfang der Beobachtung spontan ein völlig unentwirrbares Gekritzel. Es liegen da also ideokinetische Störungen des Schreibaktes vor. Später produziert er spontan paragraphische Produkte, von denen es zweifelhaft bleiben muß, inwieweit hier geschriebene Paraphasien, wieweit ideokinetisch-agraphisch bedingte Paragraphien vorliegen. Daneben treten aber auch ganz andersartige Fehlleistungen auf. Bei dem Nachschreiben des Buchstaben f wird die obere Schleife völlig verunstaltet. Der Haken wird viel zu hoch angesetzt, außerdem in einer zum übrigen Buchstaben viel zu großen Ausführung. Beim Abschreiben des Wortes „Hund" wird gleich die erste Schleife des „H" um 180 gedreht dargestellt, die untere Schleife nach der falschen Seite gezogen. Das „u" wird an und für sich richtig geschrieben, aber die Schleife weggelassen, das „n" in ganz falschen Größenverhältnissen der einzelnen Teile untereinander und zum ganzen Wort produziert, bei dem „d" schließlich die zweite Hälfte gewissermaßen auf den Kopf gestellt (Abb. a und b). Auch bei einem zweiten Versuch mißrät das „H" wieder, da gleich die erste Schleife falsch angesetzt wird. Bei dem „d" wird der lange Aufstrich statt nach rechts nach links gezogen, also auch — wenn man so will — der zweite Teil spiegelbildlich um 180 Grad gedreht.

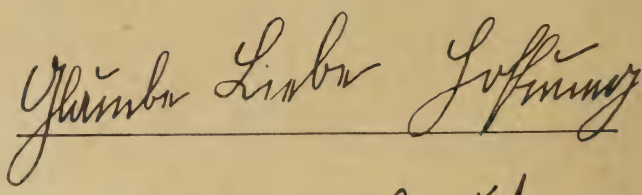
Bei dem Pat. Bühlmeyer, der beinahe völlige Alexie zeigt, entsteht bei Spontanschrift ein ganz unentwirrbares Gekritzel, das vielleicht auf die ideokinetisch-apraktische, vielleicht auf die alektische Störung zurückzuführen ist. Anders beim Nachschreiben, das aber rein als Abzeichnen erfolgt. Dabei geraten schon bei einem einfachen „n" die einzelnen Teile in ganz falschen Größenverhältnissen, bei einer „3" wird die untere Schleife nach der falschen Seite gezogen, ebenso wie der zweite Grundstrich des „n".

Bei fast allen Patienten (Bühlmeyer, Hertel, Heise, Daverio u. a.), also bei solchen auch, die sicher keine Störung der optischen Aufmerksamkeit und der absoluten optischen Lokalisation zeigten, beobachteten wir Abweichen von der Zeilenebene. Bei Schreiben mehrerer Worte wurden die An-

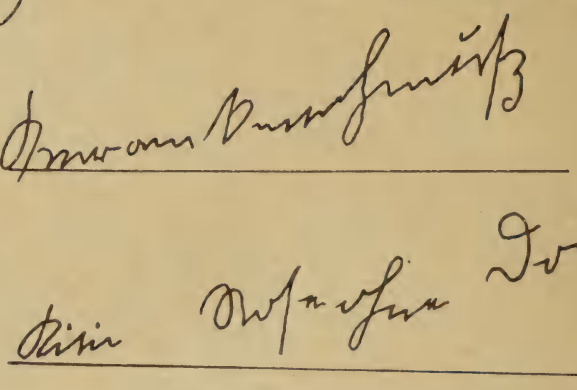
Typischer Zeilenfehler.

Rechtshändige Schrift.

Amaurose:

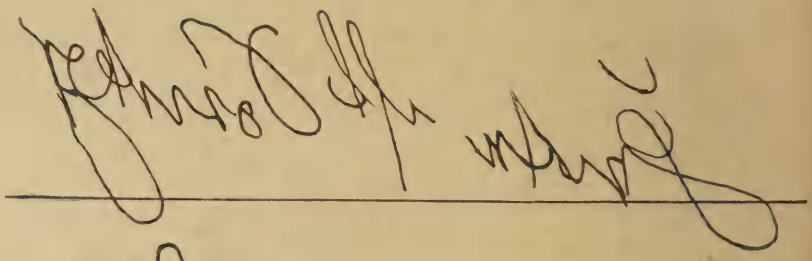


Konstruktive Apraxie:

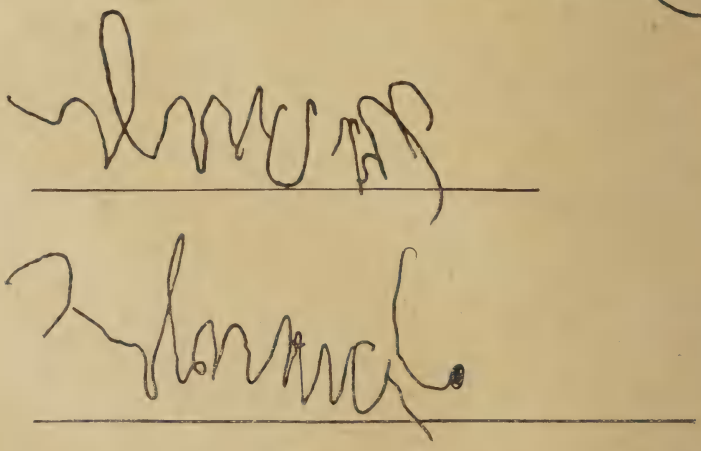


Linkshändige Spiegelschrift.

Amaurose:



Konstruktive Apraxie



fangsbuchstaben oft in ganz verschiedenen Höhen angesetzt. Innerhalb der Worte ergab sich fast ganz regelmäßig ein Abweichen von der Reihenebene in dem Sinne, daß von links unten nach rechts oben bei Schreiben mit der rechten Hand abgewichen wurde. Symmetrische Verhältnisse zeigt der Pat. Bühlmeyer bei Schreiben mit der linken Hand in Form einer Abweichung nach links oben („typischer Zeilenfehler"). Außer diesem Zeilenfehler zeigt leider keiner unserer Patienten bei Spontanschrift konstruktiv-apraktische Züge. Und die vorher erwähnten Fehler sind eigentlich nur als Zeichenfehler zu buchen. Denn Bühlmeyer stellt sich bei seiner Alexie rein nachzeichnend ein, ebenso Deubler bei den geschilderten Beispielen. Bei anderer Einstellung liefert er litterale Paragraphien. Ebenso verhält sich die Patientin von *Gossen* bei den konstruktiv mißlingenden Schreibleistungen rein nachzeichnend. Von den anderen Fällen liefert die Pat. Wald wohl zum größten Teil perseveratorisch bedingte Paragraphien und zum Teil ideokinetisch-agraphische Entstellungen. Hertel zeigt bei gleichzeitigen alektischen Störungen Paragraphien und ideokinetische Buchstabenverwechslungen. Bei Hainer entstehen zum Teil ideokinetisch-agraphische und sehr viele iterativ bedingte Fehler. Daneben scheinen aber auch vielleicht konstruktive Störungen vorzuliegen.

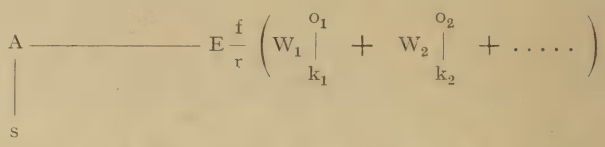
Zeigen sich nun bei den übrigen in der Literatur gefundenen Fällen von konstruktiver Apraxie auch konstruktiv-agraphische Störungen? Es kann nur mit Bestimmtheit gesagt werden, daß solche bei *Liepmann*s Regierungsrat sicher nicht vorlagen. Bei den anderen Fällen lassen die Beschreibungen das nicht erkennen.

Wir hatten uns bisher fast rein mit der Symptomatologie der konstruktiv-apraktischen Störungen beschäftigt, außerdem festgestellt, daß die konstruktive Apraxie weitgehend von der ideokinetischen Apraxie unabhängig ist, und auf der anderen Seite auch gefunden, daß die Fehlleistungen andere sind wie infolge verschiedener optischer Ausfälle.

Auf welche Grundstörung sind nun die konstruktiv-apraktischen Verfehlungen zurückzuführen?

Um zu einer Aufdeckung der Grundstörungen zu gelangen, wollen wir uns vor Augen führen, wie denn psychologisch die Ausführung einer Nachlegeaufgabe verläuft. Wir tun das an Hand der von *Kleist* als Modifikation des *Liep-*

mann schen Schemas angegebenen Skizze der Bewegungsformel, indem wir diese — unserem Zweck entsprechend — etwas vereinfachen und statt des dort vorhandenen E ein $E\frac{f}{r}$ einführen:



Einem Patient werde ein Dreieck vorgelegt, dessen Spitze von ihm weggewandt ist. Er faßt die Gestalt richtig auf, ebenso die Einordnung der Figur in den Raum, wie entsprechende Untersuchungsmethoden ergeben. Nun wird er aufgefordert, die Figur nachzulegen, das heißt: er soll an einer anderen Raumstelle aus drei Klötzchen ein Dreieck bauen, dessen Spitze auch von dem Patienten abgewandt ist. Die der auszuführenden Handlung entsprechende Erfolgsvorstellung E entspricht also der optischen Vorstellung des Dreiecks in einer bestimmten räumlichen Einordnung. Sie hat also zwei Komponenten: eine rein die Gestalt der Figur (Dreieck) bestimmende (f) und eine die räumliche Einordnung der Figur (Spitze vom Patienten abgewandt) festlegende (r). Das soll in dem Schema dadurch zum Ausdruck gebracht werden, daß statt des E: $E\frac{f}{r}$ gesetzt wird. Ist die Erfolgsvorstellung in diesen beiden Komponenten richtig gebildet, so kann der motorische Akt beginnen, dessen Ziel es ist, die Klötzchen an die der optischen Vorstellung entsprechenden Stelle zu gruppieren. Er setzt sich aus zahlreichen Einzelakten zusammen, von denen hier aber nur die Bewegungen berücksichtigt werden sollen, durch die das ergriffene Klötzchen an die betreffende Raumstelle gebracht wird. Jede solche Einzelbewegung verläuft gemäß der Formel $W\overset{0}{|}_{k}$. Dabei ist hier die leitende Komponente im optischen, der psychische Ablauf erfolgt — wenn man sich so ausdrücken darf — über o→k. Jede Störung innerhalb des eben dargestellten Mechanismus wird nun Fehlleistungen bei einer Nachlegeaufgabe bedingen können.

An welcher Stelle ist nun die die konstruktive Apraxie bedingende Grundstörung anzunehmen? Sind die dieser zu-

grunde liegenden Ausfälle überhaupt einer Art oder sind mehrere und verschiedene primäre Störungen anzunehmen? Die Beantwortung dieser Fragen wird sich aus einer Betrachtung der Art der Fehlleistungen ergeben. Diese waren im wesentlichen von zweierlei Art: 1. *falsche Lage der gestaltmäßig richtigen Figur im Raum (Drehungen)* und 2. *Entstellung der Gestalt der Figur.*

Zu 1 wäre zunächst daran zu denken, daß es sich um Patienten handelte, bei denen eine Störung der Art vorläge, daß den Patienten die Verschiedenheit der Richtungen im Raum nicht mehr zum Bewußtsein käme, d. h. eine Störung der absoluten optischen Lokalisation, deren Vorliegen wir aber vorher schon ausgeschlossen haben, oder ein Versagen der Rechts- und Linksorientierung (*Anton, Hartmann, Pick, Rosenberg, Pötzl, Bonhoeffer*), wo also schon die Auffassung für den Unterschied von rechts und links gestört ist. Bei solchen Fällen wäre leicht zu verstehen, daß auch im Handeln Fehlleistungen im Sinne einer Rechts-Links-Vertauschung aufträten. Mit unserer Methodik ist keiner der Fälle untersucht worden, jedoch zeigt der Patient von *Rosenberg* bei anderen Handlungen tatsächlich so erklärbare Fehler. Ebenso beschreibt neuerdings *Pierre Marie* einen Patienten der neben weitergehenden Störungen (siehe oben!) auch unfähig zur Unterscheidung von rechts und links war und dementsprechend zahlreiche Bewegungen spiegelbildlich zur richtigen Form ausführte. Auch ein Fall der Klinik, Schn., der an anderer Stelle ausführlich behandelt werden soll, bietet einen Beitrag hierzu. Der Patient macht bei Nachlegen von Figuren häufig Fehler im Sinne der Rechts-Links-Vertauschung. Gleichzeitig ergibt die Prüfung seines topographischen Gedächtnisses auch eine häufige Verwechslung von rechts und links (wie auch *Reichardt* es bei einem Patienten beschreibt), eine ebensolche findet sich auch bei Zeigen von Körperteilen.

Um nun eine solche Richtungsdesorientierung als Ursache solcher Fehlleistungen auszuschließen, haben wir die noch in der Klinik befindlichen Patienten Heise, Hertel und Wald entsprechend untersucht. Sie benannten stets die Richtung, in denen sich Objekte zu ihnen oder untereinander befanden richtig, bezw. suchten unter mehreren vorgelegten Objekten stets das der Richtung nach ihnen als rechts, links, vorne, hinten usw. bezeichnete richtig aus.

Es bleibt dann also nur übrig anzunehmen, daß die Grundstörung derart ist, daß die optische Erfolgsvorstellung zwar der Form nach richtig gebildet, aber falsch in den Raum gestellt wird. Dem Schema entsprechend wäre also eine Störung im E (r) anzunehmen.

Auch an Einflüsse des Vestibularapparates bezw. seiner zentralen Fortsetzungen ist bei der Genese dieser Drehungen zu denken. Unsere Patienten sind alle nicht genauer in dieser Richtung untersucht, was bei dem übrigen Befund garnicht exakt möglich war. *v. Weiszäcker* beschreibt in seiner Arbeit die Folgen von Vestibularisstörungen für die Raumwahrnehmung. Ein Vergleich zeigt ohne weiteres, daß die Fehlleistungen seines Patienten ganz andere waren wie die von uns beobachteten. Trotzdem läßt sich zunächst nicht behaupten, daß vestibuläre Einflüsse völlig unbeteiligt an der Entstehung der geschilderten Phänomene sind. Vielmehr bedarf diese Frage noch einer Klärung an Hand geeigneteren Materials.

Wir kommen zu den Fehlleistungen, wo die Form der Figur falsch gerät. Hier wäre zunächst daran zu denken, daß der die Gestalt bestimmende Anteil der optischen Erfolgsvorstellung, also das E (f), mangelhaft gebildet wäre. Das wäre aber bei liegender Vorlage nur bei gleichzeitiger Formblindheit der Patienten möglich, die wir jedoch ausgeschlossen haben. Es bleibt dann also nichts übrig, als für diese Fehlleistungen eine Störung in der optisch-kinästhetischen Assoziation anzunehmen.

Nun ist aber auch die Rechts-Linksdesorientierung wohl letzten Endes auf eine Störung der assoziativen Verknüpfung zwischen optischem und kinästhetisch-sensiblem Körperbild zurückzuführen (*Hartmann, Kleist*). Unsere Störung im E (r) steht ihr sicher sehr nahe, die Frage ist nur ungelöst, wieso einmal nur die falsche Eingruppierung optischer Vorstellungen in den Raum, ein anderes Mal auch die subjektive Beirrung über die Raumrichtungen entsteht. Soviel ist aber zu sagen, daß auch unsere Störung im E (r) ein Versagen der optisch-kinästhetischen Verknüpfung in sich einschließt. Hier liege also der gemeinsame Grundzug der konstruktiv-apraktischen Störung, wenn diese auch im einzelnen zwei Modifikationen zeigen kann, nämlich:

1. Störung der räumlichen Außenprojektion der optischen Vorstellungen (Schädigung im E (r), als Folgeerscheinung: Drehung der der Form nach richtigen Figur).
2. Störung der optisch-kinaesthetischen Verknüpfung, Trennung zwischen o und k (als Folgeerscheinung: Versetzen der Einzelteile der Figur).

Nun konnten die Patienten alle die Figuren, die sie nicht richtig legen oder zeichnen konnten, richtig „auslegen" bezw. nachfahren. Bei Annahme einer Grundstörung im E (r) ist das ohne weiteres verständlich, da die mangelhaft räumlich eingeordnete optische Erfolgsvorstellung hier ja durch eine räumlich feste Wahrnehmung ersetzt wird. Schwerer ist das mit Annahme einer assoziativen Grundstörung zu vereinbaren. Aber auch hierbei ist die Aufgabe des Auslegens oder Nachfahrens eine viel einfachere, und außerdem ist anzunehmen, daß die ursprünglich falsch dirigierte Bewegung bei dem ganz direkten Anschluß an die Vorlage sofort korrigiert wird.

Die Betrachtung der Fälle ergibt nun, daß ganz allgemein niemals das Zeichnen oder Legen mit Buchstabentäfelchen gestört war, ohne daß auch das Bauen gestört gewesen wäre. Hingegen zeigten zwei Patientinnen bei Störungen im Bauen keine Zeichenstörung. Die Pat. Merz, bei der das der Fall ist, gibt an, von jeher eine sehr gute Zeichnerin gewesen zu sein. Die bei ihr vorhandene Grundstörung liegt in der optisch-kinästhetischen Assoziation. Es wäre also anzunehmen, daß bei der guten Zeichenbegabung der Patientin das Zeichnen sehr weitgehend unabhängig von optischen Vorstellungen als mehr kinästhetisch bestimmter Akt verläuft. Daß solches tatsächlich trotz der allgemein großen Abhängigkeit des Zeichnens von optischen Vorstellungen vorkommt, darauf weist auch *Goldstein* an Hand seines Falles Schn. hin. Der Pat. Hertel macht beim Legen von Figuren ganz überwiegend Fehler im Sinne von Drehungen der ganzen Figur. Daß solche beim Zeichnen nicht vorkommen, muß auch so erklärt werden, daß bei dem Zeichnen die rein kinästhetische Leitung eine viel bessere ist als beim Bauen, wo ja nie ein kinästhetisches Formbild zur Produktion des Gebildes ausreichen kann, da ja jedes einzelne Klötzchen durch einen besonderen motorischen Akt gemäß der optischen Vorstellung plaziert werden muß.

Daß das Legen von Buchstabentäfelchen so selten gestört war, ist leicht zu verstehen. Fast in allen Fällen erfolgte es

ja so, daß zunächst der erste Buchstabe richtig gelegt wurde, die anderen dann der Reihe nach buchstabierend angefügt wurden. Daß es zu einer richtigen Aufstellung des ersten Buchstaben kommt selbst bei Fällen, wo eine Schädigung des E (r) vorliegt — z. B. Heise — ist damit zu erklären, daß die Buchstabenbilder eigentlich kaum als Figuren unabhängig von räumlicher Einordnung eingeprägt sind. Hier steht die Form in viel innigerem Konnex mit der Lagerung im Raum. Während wir ein Dreieck in beliebiger Lage als solches erkennen werden, fällt uns das bei Buchstaben schwer. Bei ihnen schließt also die Formvorstellung schon viel von der Raumeinordnung in sich. Dementsprechend gelang es also auch im E (r) geschädigten Patienten, die Buchstaben in richtiger Lage vor sich aufzustellen. Das Zusammenfügen zum Wort erfolgt dann gewissermaßen als Auslegen, indem der folgende Buchstabe an den Rand des vorhergelegten angefügt wird, quasi an eine vorgezeichnete Linie gruppiert wird. Hier gelten also die über das „Auslegen" und Nachfahren gemachten Ausführungen.

Nur zwei Patientinnen zeigten überhaupt Störungen beim Buchstabenlegen, Schwenk und Wald. Beide legten auch die Worte, bei denen Fehler auftraten, nicht buchstabierend. Bei dem buchstabierend gelegten Wort „Haus" der Pat. Wald traten charakteristischerweise keine Fehler auf. Das ist nach den oben gemachten Ausführungen ohne weiteres zu verstehen.

Die Differenzen zwischen den Fehlleistungen bei verschiedenen Prüfungsmethoden sind also mit den von uns angenommenen Grundstörungen in Einklang zu bringen.

Wir haben noch auf die Verfehlungen beim *Handschreiben* einzugehen. Hier war unsere Ausbeute insofern negativ, als wir Verunstaltungen von Buchstaben im Sinne konstruktiv-apraktischer Entgleisungen bei eigentlichem Schreiben nicht fanden. Die in dieser Richtung beobachteten Verfehlungen sind — wie schon erwähnt — nur als Zeichenfehler anzusehen. Die Seltenheit eigentlicher konstruktiver Agraphie erklärt sich leicht, wenn man daran denkt, daß das Schreiben bei den weitaus meisten Personen als rein kinästhetisch fundierte Handlung verläuft. Nur bei solchen Individuen, bei denen es von vornherein stärker von optischen Vorstellungen abhängig ist, also in Ausnahmefällen, wäre eine Mitbeteiligung durch kon-

struktive Apraxie zu erwarten. Solche Persönlichkeiten waren unter unserem Material wohl nicht vorhanden. Keiner der Patienten ohne ideokinetische Agraphie zeigte Schreibstörungen außer dem gleich zu besprechenden Zeilenfehler, dagegen zeigten solche alle Patienten mit ideokinetischer Apraxie und zwar im Sinne der ideokinetisch-apraktischen Agraphie. Auch das ein Beweis für die überwiegend kinästhetische Leitung des Schreibens.

Fast alle Patienten zeigten aber einen Zeilenfehler und zwar fast regelmäßig in Form eines ganz bestimmten Abweichens nach rechts oben innerhalb des Einzelwortes („typischer Zeilenfehler"), öfters blieb auch bei längeren Sätzen ein solches Abweichen nach rechts oben bestehen, mitunter aber wurden die Wortanfänge auch ganz ungeordnet angebracht. Das letztere bedarf nach den vorhergehenden Ausführungen keiner besonderen Erörterung mehr. Wie aber ist der typische Zeilenfehler zu erklären? Während der Einzelbuchstabe rein kinästhetisch gegeben ist, ist die Einordnung des Wortes in den Raum zum größten Teil optisch bestimmt. *Simons* spricht von einem „Automatismus horizontaler Linienführung", der aber sicher eine Funktion des optisch-kinästhetischen Apparates ist. Wir hatten bei Besprechung der Fehlleistungen Blinder schon darauf hingewiesen, daß diese auch den typischen Zeilenfehler zeigen. Dort beruht das auf dem Wegfall jeder optischen Kontrolle. Wir haben an der Klinik festgestellt, daß auch eine optische Aufmerksamkeitsstörung schon diesen Fehler erzeugt. Auch *Pick* betont bei einem im übrigen ganz anders liegenden Fall die Rolle der optischen Aufmerksamkeit für die richtige Zeilenführung. Doch war diese auch bei unseren Fällen nicht gestört. Nun kommen aber für die Zeilenführung als optisch geleiteten motorischen Vorgang auch alle die Störungen als schädigend in Betracht, die Ursachen der konstruktiven Apraxie sind. Das Schreiben verläuft dann frei von optischen, die Richtung bestimmenden Faktoren, die durch diese verdrängte primäre Tendenz zum Abweichen nach außen oben gewinnt freies Spiel, sodaß der typische Zeilenfehler hervortritt. (Welcher Art die Störung bei dem *Simons*schen Falle selbst ist, läßt sich u. E. nicht genau sagen. *Simons* meint, eine Aufmerksamkeitsstörung annehmen zu müssen, es ist aber nach seiner Beschreibung auch

eine Störung im Sinne der konstruktiven Apraxie nicht auszuschließen).

Darauf, daß solche konstruktiven Störungen auch schon früher theoretische Berücksichtigung fanden, weist *Kleist* hin. Er verweist auf *Rieger*s Störungen im räumlich-sachlichen Hirnapparat. *Rieger* macht aber keine scharfe Trennung zwischen optisch-kinaesthetischen und optischen Auffassungs-Störungen, auch trennt er nicht von der ideokinetischen Apraxie ab. Dagegen unterscheidet *Reichardt* schon zwischen „optisch-räumlichen" und „optisch-motorischen" Störungen. Die Kranken „sind nicht imstande, aus dem Gedächtnis oder nach Vorlage ein Kreuz oder einen Kreis einigermaßen richtig zu zeichnen. Auch hier liegt die Störung bald mehr auf optischem, bald mehr auf räumlichem (bezw. motorischem) Gebiet...." Auf *Poppelreuter*s „optische Apraxie" war eingangs schon hingewiesen worden. Auch hier keine scharfe Abtrennung. Jedoch vermutet *Poppelreuter* schon Mechanismen, „welche in spezifischer Weise das passende Zusammenarbeiten von Optischem und Motorischem ermöglichen, deren Störung durch Läsion als eine Verminderung dieser Leistungen hervortreten könnte". Auch *Seelert* weist darauf hin, daß für solche Zeichenstörungen, wie wir sie als konstruktiv-apraktische beschrieben, eine Schädigung der Assoziation zwischen dem Optischen und motorisch-kinaesthetischen Apparat mit verantwortlich zu machen sei.

Wir hatten bisher die konstruktive Apraxie nur an Hand einer bestimmten Methodik kennen gelernt. Wir können sie danach definieren als eine Störung des Handelns bei von optischen Vorstellungen abhängigen Handlungen infolge einer Schädigung in der optisch-kinaesthetischen Verknüpfung. Die in ihrer Folge auftretenden Fehler sind Raumfehler. Nun sind ja auch zahlreichste außerhalb unserer Methodik liegende Handlungen von optischen Vorstellungen abhängig. *Goldstein* weist in einer neueren Arbeit gerade eingehend auf die Abhängigkeit der Bewegungen von optischen Vorgängen hin. Ohne auf den umstrittenen Patienten Schn. hier einzugehen, nur einiges über den anderen Patienten S. Der Patient ist bei geschlossenen Augen beinahe zu jeder Zweckbewegung unfähig, bei offenen wird das besser. Es ist das ein Analogon zu der Differenz zwischen freiem Legen und Auslegen bezw. freiem Zeichnen und Nachfahren. Daß die Schädigung der opti-

schen Vorstellungen bei dem Patienten so überaus große Folgen hatte, beruht sicher darauf, daß die optische Schädigung eine so schwere war, andererseits aber auch sicher darauf, daß der Patient ein motorisch sehr dürftig veranlagter Mensch ist, was dann auch eine Ursache der bei ihm so mangelhaften Ausbildung kinaesthetischer Ersatzfunktionen wird.

Es entsteht also die Frage, ob Verfehlungen bei Einzelbewegungen unserer Patienten, die wir ja ursprünglich als zur ideokinetischen Apraxie gehörend ansahen, tatsächlich auf einem Ausfall kinetischer Engramme beruhen oder ob eine Grundstörung im Sinne der konstruktiven Apraxie vorliegt. Das wird praktisch bei einer Einzelverfehlung garnicht immer zu eruieren sein. Fehlerfreies Verrichten von Aufgaben unserer Untersuchungsmethodik spricht dann für ideokinetische Apraxie, während Fehler dabei andererseits nicht ausschließen, daß außer der konstruktiven noch eine ideokinetische Apraxie besteht. Hier kann wohl das Verlaufen des Schreibaktes eine differenzierende Bedeutung haben, weil das Schreiben als meist nur kinetisch Gegebenes auch vor allem ideokinetisch gestört wird. Bei gleichzeitiger Agraphie ist also meist auch eine ideokinetische Apraxie anzunehmen. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß ideokinetisch-apraktische Agraphie auch isoliert ohne andere ideokinetisch-apraktische Störungen vorkommt.

Daß ideokinetische Apraxie den Ablauf von Verrichtungen unserer Untersuchungsmethodik so wenig stört, muß damit erklärt werden, daß hierfür fertiggebildete kinaesthetische Engramme, deren Ausfall ja die ideokinetische Apraxie macht, für diese optisch geleiteten Verrichtungen von nur geringer Bedeutung ist, von viel geringerer Bedeutung jedenfalls, als für die Ausführung der sicher ganz überwiegend rein kinaesthetisch gegebenen Prüfbewegungen auf ideokinetische Apraxie.

Nicht erwähnt war bisher der *Zusammenhang der konstruktiven mit der ideatorischen Apraxie*. Wir hatten vorher festgestellt, daß die infolge konstruktiver Apraxie auftretenden Fehler Raumfehler sind. Nun weist *Kleist* schon darauf hin, daß innerhalb dessen, was wir als ideatorische Apraxie bezeichnen, zahlreiche Raumfehler enthalten sind, während andere Fehler als Zeitfehler, Fehler im Rhythmus und in der Reihenfolge der Einzelakte aufzufassen sind. *Kleist* sagt: „Die ideatorische Apraxie ist demnach keine elementare Stö-

rung des Handelns, sondern besteht aus einem ideokinetischen Anteil — soweit Einzelbewegungen und Zeitfolge derselben gestört sind — und aus einem konstruktiven Anteil, soweit Raumfehler auftreten".

Was die Raumfehler angeht, so ist die *Kleist*sche Erklärung ja ohne weiteres einleuchtend, denn es ist ja prinzipiell gleich, ob ein Patient zwei Klötzchen in falsche Lage zueinander bringt oder z. B. eine Kerze umgekehrt in den Leuchter steckt, oder ein Streichholz statt an die Reibfläche an den Deckel der Schachtel führt.

Bei den Zeitfehlern mögen ideokinetische Störungen mitspielen, soweit zeitliche Störungen im Ablauf einer Einzelhandlung auftreten, z. B. ein Patient eine Kußhand nicht flott macht, sondern diese Bewegung durch Dazwischenschießen falscher motorischer Impulse auch zeitlich verzögert wird. Auch mag oft durch Suchen nach der richtigen Bewegungsform schon das Eintreten der Einzelbewegung überhaupt zeitlich hinausgeschoben werden. Was aber durch ideokinetische Störungen nicht erklärbar ist, das sind Zeitfehler in dem Sinne, daß die Reihenfolge der Einzelakte eine falsche wird. Zum Teil mag das sekundär bedingt sein durch die auf konstruktiver Grundstörung beruhenden räumlichen Verfehlungen. In deren Folge bricht die ursprünglich vielleicht völlig richtig angelegte Zeitformel zusammen, sie wird jedenfalls wertlos gegenüber den nicht vorhergesehenen abwegigen räumlichen Verhältnissen. Was in anderen Fällen Ursache der zeitlichen Versetzungen der Einzelhandlungen ist, das können wir einstweilen noch nicht sagen. Wir müssen uns hier vorläufig damit begnügen zu sagen, daß der „ideatorische" Entwurf im zeitlichen Sinne gestört ist.

Stellen wir nun nochmals fest, was alles sich innerhalb der ideatorischen Apraxie befindet, so sind das

1. Raumfehler, die der konstruktiven Apraxie zugehören,
2. Zeitfehler,
   a. im Ablauf einer Einzelbewegung oder deren verspätetes Eintreten betreffend, die der ideokinetischen Apraxie zugehören.
   b. in der Reihenfolge der Einzelakte.

Einen Fall, der eine solche „Apraxie der Reihenfolge" allein gezeigt hätte, haben wir noch nicht beobachtet. Dagegen sind die Fälle nicht selten, wo sich innerhalb ideatorischer

Apraxien nur Raumfehler finden. Das ist z. B. bei dem von *Seelert* beschriebenen Patienten der Fall, auch unser Patient Deubler zeigt das, wie auch bei den Patienten Heise und Wald die Zeitfehler hinter den Raumfehlern weit zurücktreten. Man sollte hier m. E. die Bezeichnung ideatorischer Apraxie in Zukunft garnicht mehr gebrauchen, sondern eben nur von konstruktiver Apraxie sprechen. Denn im Wesen ist es ja eine solche, nur daß die andere Untersuchungsmethodik anders aussehende, schließlich aber doch prinzipiell gleiche Fehlleistungen verursacht.

Es wäre nun zu erwarten, daß alle Patienten mit konstruktiver Apraxie auch Raumfehler bei anderen Verrichtungen als denen der speziellen Untersuchungsmethoden zeigten. Das war aber nicht regelmäßig der Fall. Wir werden zur Erklärung dieser Tatsachen annehmen müssen, daß die gewohnteren Verrichtungen des täglichen Lebens an und für sich weniger Schaden leiden als die den ungewohnten Untersuchungsmethoden entsprechenden. Auch mögen die ersteren zum großen Teil rein motorisch eingeprägt sein.

Fälle, bei denen umgekehrt ohne Vorhandensein konstruktiver Apraxie bei experimenteller Prüfung ideatorische Apraxie mit Raumfehlern vorgelegen hätte, haben wir an der Klinik nicht gesehen. *Kleist* hat zwei derartige Fälle (Knötzsch und Nadolny) beobachtet. Er erklärt das so, daß ideatorische Apraxie entstehen könnte, wenn ideokinetische Apraxie zu einer gewissermaßen latenten Störung des konstruktiven Vermögens hinzuträte. Dem widerspricht der Fall Heise, bei dem es auch ohne ideokinetische Apraxie zu ideatorischer Apraxie mit überwiegenden Raumfehlern kommt. Ich möchte daher bezüglich des Vorkommens von „ideatorischer Apraxie" ohne Bestehen gleichzeitiger konstruktiver Apraxie folgende Annahme machen: bei unseren Prüfungen auf konstruktive Apraxie haben die Patienten dauernd ein genaues Vorbild dessen vor sich, was sie an anderer Raumstelle selbst produzieren sollen. Bei den Prüfungsmethoden auf ideatorische Apraxie kann eine solche Vorlage garnicht gegeben werden. Der Patient muß sich also die Erfolgsvorstellungen ganz aus sich heraus schaffen. Patienten, denen das nicht gelingt, werden also infolge dieser Schwererweckbarkeit optischer und optisch-räumlicher Vorstellungen eine „ideatorische Apraxie"

mit Raumfehlern zeigen, während die konstruktiven Verrichtungen nach unserer Methodik noch glatt verlaufen.

Wir wollen also noch einmal feststellen: konstruktive Apraxie und ideatorische Apraxie mit ausschließlichen Raumfehlern sind dem Wesen nach dasselbe. Isoliertes Vorkommen einer der beiden Störungen beruht teils auf Differenzen in der Veranlagung (optischer bezw. motorischer Typ), teils auf graduellen Unterschieden in der Schädigung.

Wo sind nun die die konstruktive Apraxie bedingenden Grundstörungen zu lokalisieren:

I. Störungen der optisch-kinaesthetischen Assoziation:

Kleist betont, daß bei seinen Fällen öfters ideokinetische Apraxie nicht vorhanden war, aber immer irgendwelche optische Störungen bestanden. Das trifft auch bei den geschilderten klinischen Fällen zu. Es wird dadurch auf ein Zwischengebiet zwischen vorderem Scheitellappen und Sehsphäre, also auf den hinteren Scheitellappen verwiesen. Für diese Region spricht auch folgendes: die ideatorische Apraxie schließt auch konstruktiv-apraktische Störungen in sich ein. *Kleist* hat aber schon 1911 für die ideatorische Apraxie Schädigungen des linken Scheitellappens, wobei auch dessen hintere Teile (Gyrus angularis) betroffen wären, verantwortlich gemacht, welche Auffassung durch weitere Friedensbefunde und auch durch die Befunde bei Kriegsverletzten gestützt wird. Auch das spricht also für eine Lokalisation im hinteren Scheitellappen.

Bei den von *Kleist* beschriebenen Kriegsverletzten waren die anatomischen Befunde nun folgende:

1. Bitter: „Hirnverletzung rechts über P 1 und angrenzendem Teil von Angularis". Die Schädigung „reichte aber sicher über die Mittellinie nach links hinüber, da B. anfangs völlig blind war".

2. Jäger: bei ihm „befand sich der vordere obere an den Scheitellappen angrenzende Teil des linken Hinterhautlappens im Bereich des Schädeldefekts, auch hier die rechte Hemisphäre mitbeteiligend".

Bei den drei anderen Fällen, die gleichzeitig optische Aufmerksamkeitsstörungen zeigten, fand sich bei

3. Ziegel: „ein Querdurchschuß genau durch die Gyrus angularis beiderseits", bei

4. Otto: ein „Durchschuß wenig nach hinten davon", bei

5. Schnell: anfänglich nur eine Verletzung des linken Gyrus angularis. Eine zu dieser Zeit bestehende Agraphie bildete sich bald zurück. Erst als der rechte Hinterhauptslappen durch Erweichung zerstört wurde, trat unter anderem auch schwere konstruktive Apraxie hervor. *Kleist* nimmt an, daß der Patient Beidhänder war.

Auf Grund dieser Befunde und der vorher dargestellten Erwägungen kommt *Kleist* zu dem Schluß, daß für den assoziativen Konnex zwischen optischen und kinaesthetischen Funktionen der Gyrus angularis die anatomische Grundlage darstellt.

Was die bisher zur *Sektion* gekommenen Fälle der Klinik angeht, so sind die Befunde alle nicht so, es liegen überall zu zahlreiche Herde vor, als daß sich auf Grund derselben eine eindeutige Lokalisation durchführen ließe. Nur ein Fall, Sch., der demnächst ausführlich dargestellt werden soll, scheint, wenn die mikroskopische Untersuchung dem nicht widerspricht, eine glänzende Bestätigung der Lokalisation im Angularis zu erbringen. Es kann nur soviel gesagt werden, daß sich bei den sezierten Fällen die betreffenden Hirnabschnitte niemals frei erwiesen.

Bei der Pat. Daverio ergab die Hirnsektion unter anderem: Auf einem Horizontalschnitt $1^1/_2$ cm unterhalb des obersten Teils des Nucleus caudatus in der linken Hemisphäre zwei kleine frischere Erweichungen im gemeinsamen Mark des Scheitellappens unterhalb der Interparietalfurche nahe der vorderen Zentralwindung. Weiter hinten oberhalb des Ventrikels im Mark kleinste Herdchen, etwas unterhalb der Mitte der Interparietalfurche. Es muß gesagt werden, daß sich auch rechts im Parietalgebiet Zerstörungen fanden, nämlich: im Mark des unteren Scheitellappens mehrere kleine mit einer Erweichung im hinteren Schläfenlappen zusammenhängende Cysten, deren vorderste dicht hinter dem Ende der Fossa Sylvii liegt. Auf einem Frontalschnitt durch den Beginn der Fissura calcarina zeigt sich von der hintersten dieser Cysten ausgehend noch eine bräunliche Verfärbung im Mark des unteren Scheitellappens.

Bei Hainer fanden sich u. a.: Bei der Inspektion der linke obere Scheitellappen dicht oberhalb der Interparietalfurche vertieft, die Windungen dort verschmälert. Derselbe Befund am unteren Scheitellappen, vor allem ausgeprägt im Gyrus supramarginalis, wo besonders der hinterste Teil der Fossa

Sylvii breit klafft. Nach oben und hinten von der Fossa Sylvii mehrere Rindenerweichungen im Gyrus supramarginalis. Gyrus angularis besser erhalten. Rechts starkes Klaffen der Parieto-occipitalfurche. Auf einem Frontalschnitt an der Grenze von Gyrus supramarginalis und angularis Marksubstanz im ganzen verschmälert, links etwas mehr als rechts. Auf einem Frontalschnitt durch die Mitte von Gyrus supramarginalis links kleine Erweichung in dessen Mark, rechts kleine Erweichungen im Mark des oberen Scheitellappens. Auf einem dritten Frontalschnitt durch den vorderen Teil von Sm. beiderseits symmetrisch gelegene kleine Erweichungen unterhalb der Interparietalfurche, links an der Grenze von Cp. und Sm., rechts innerhalb der Cp.

Beide Fälle zeigen also doppelseitige Herde in der von *Kleist* beanspruchten Region.

Dagegen sind bei beiden die Rinde des Hinterhauptslappens und das Stratum sagittale makroskopisch vollständig frei. Da nach *Kleist* nun Zerstörungen im Feld 18 von *Brodmann* oder in den optisch-motorischen Bahnen des Stratum sagittale Ursache der Störung der optischen Aufmerksamkeit und der absoluten Lokalisation sind, so spricht auch die anatomische Unversehrtheit dieser Gebiete für einen prinzipiellen Unterschied zwischen konstruktiver Apraxie und den Störungen des Handelns, die auf optischer Aufmerksamkeits- oder Lokalisationsstörung beruhen.

Bei den beiden folgenden Fällen waren die in Frage kommenden Gebiete der rechten Hemisphäre makroskopisch frei. Bei dem Pat. Hintermeyer fanden sich Erweichungen im linken Gyrus supramarginalis und Gyrus angularis, sowie eine oberflächliche Erweichung in der zweiten Occipitalwindung. Der Patient war nur linksseitig zu untersuchen, es ist aber anzunehmen, daß die Störungen im Prinzip doppelseitige waren. Jedenfalls scheint der Fall, wenn die mikroskopische Untersuchung nicht noch Herde in der rechten Hemisphäre aufdeckt, zu beweisen, daß auch die linke Hand von der linken Hemisphäre aus die betreffenden optisch fundierten kinaesthetischen Zuleitungen erhält.

Bei Höhn fand sich bei Betrachtung der Gehirnoberfläche der linke Gyrus angularis im vorderen Schenkel erweicht, im ganzen morsch. Vom Gyrus supramarginalis ist der hintere Schenkel in eine bräunliche Zerfallsmasse verwandelt. Hinter-

hauptslappen makroskopisch frei bis auf eine kleine bräunliche Erweichung in O_3 dicht am Pol. Auf einem Schnitt durch das obere Ende der Parieto-Occipitalfurche findet sich links eine *frische* Erweichung im Mark von O_1 und O_2, die bis an den Ventrikel reicht. Eine ältere Erweichung nimmt die Rinde und das oberflächliche Mark des unteren Scheitellappens ein. Rechts ergaben sich multiple kleinste Erweichungen im Hinterhauptslappen, eine kleine Erweichung findet sich im obersten Teil des Scheitellappens. Dagegen ist der untere Scheitellappen rechts makroskopisch frei.

Der Regierungsrat *Liepmanns* zeigte auch auf der linken Seite eine noch in die vordere Hälfte des Gyrus angularis eindringende, in dessen hinterer Hälfte verschwindende Cyste, allerdings auch rechtsseitige Herde.

In dem Falle von *Brun* sind der hintere Schenkel des Gyrus supramarginalis, der Gyrus angularis durch den Herd zerstört. Entsprechend betrifft die Schädigung bei dem Linkshänder *Seiler* s den größten Teil des Gyrus supramarginalis und den mittleren Teil des vorderen Schenkels des Gyrus angularis. Bei beiden Fällen ist die andere Hemisphäre frei.

Auch diese Fälle sprechen also dafür, daß *der Gyrus angularis das Feld der optisch-kinaesthetischen Verknüpfung darstellt. Weiterhin glauben wir annehmen zu müssen, daß diese Verknüpfungen bei Rechtshändern im linken Gyrus angularis für die beiderseitigen Extremitäten erfolgen.*

Auf welchem Weg erfolgt nun die Übertragung der betreffenden Erregungen auf die rechte Hemisphäre? Darüber werden Fälle von isolierter linksseitiger konstruktiver Apraxie belehren können. Bei dem Patienten von *Liepmann* und *Maas*, der neben linksseitiger ideokinetischer Balkenapraxie und Agraphie auch nach den vorhergehenden Darlegungen linksseitige konstruktive Störungen zeigte, wies die rechte Hemisphäre nur Schädigung der Windungen an der Medianseite des Gehirns auf, hingegen war der Balken bis zum Splenium unterbrochen. Ebenso zeigt der Pat. Bühlmeyer der Klinik eine starke Atrophie der gesamten hinteren Balkenhälfte neben linksseitigen Erweichungen in P_1 und einer ebensolchen oberflächlichen in O_2. Bei der Pat. Merz ist der Gyrus supramarginalis links eingesunken, auf einem Frontalschnitt ergibt sich eine Erweichung in dessen tiefem Mark. Der Gyrus angularis ist frei, dagegen findet sich auf einem Frontalschnitt dicht

vor demselben eine Aufblätterung der oberen Balkenhälfte und eine Erweichung in der Mitte derselben. Rechts ergibt sich eine Erweichung im Bereich des Forceps minor.

Auf Grund dieser Befunde ist anzunehmen, daß es entsprechend der linksseitigen ideokinetischen Balkenapraxie eine linksseitige konstruktive Balkenapraxie gibt, für deren Entstehung wahrscheinlich Schädigungen der hinteren Balkenhälfte in Frage kommen, wie *Kleist* schon dargelegt hat.

II. Was nun die Störung in der räumlichen Reproduzierung optischer Vorstellungen anlangt [Schädigung im E (r)], so ist dazu zu sagen, daß diese nie ohne gleichzeitige Störung im Sinne der Unterbrechung zwischen o und k vorkam. Es wäre also daran zu denken, daß auch für diese Störung Schädigungen des Gyrus angularis von Bedeutung wären.

Dazu noch folgendes: Bei den in der Literatur mitgeteilten Fällen von Rechts-Links-Desorientierung von *Bonhoeffer* und *Pötzl* finden sich Herde in der linken Angularis. *Bonhoeffer* weist darauf hin, daß sein Patient diese Störung zum ersten Male bei nur linksseitigem Herd bietet. Auch unser Fall Schn. spricht dafür, daß eine solche linksseitige Zerstörung im Angularis zur Hervorrufung dieses Symptoms genügt. Wir müssen also für die Fälle von *Anton* und *Hartmann* annehmen, daß auch bei ihnen die Rechts-Links-Störung in den linksseitigen Herden, die auch den Parieto-Occipitallappen betrafen, ihr anatomisches Substrat hat.

Demnach scheint es also, daß der Gyrus angularis sowohl für die Richtungsauffassung wie auch für die Richtungsdirektion optisch fundierter Bewegungen von größter Bedeutung ist.

Wieso bei Angulariszerstörungen einmal nur eine Störung des Handelns auftritt, das andere Mal auch eine solche der Richtungsauffassung, das kann noch nicht entschieden werden. Soviel scheint festzustehen: hier befindet sich ein für räumliche Funktionen sehr wichtiger Apparat, der *auch* optisch-kinaesthetische Verknüpfungen in sich einschließt. Was er noch weiter in sich birgt, was sein feinerer funktioneller Aufbau ist, bleibt noch zu entscheiden.

Zusammenfassung.

1. Es wird beschrieben, welche Störungen des Handelns als Folgeerscheinungen der verschiedenen optischen Auffassungsstörungen (Amaurose, Amblyopie, Gesichtsfelddefekte,

Störungen der optischen Aufmerksamkeit, der absoluten optischen Lokalisation, des Formerkennens, der optisch-dinglichen Agnosie), auftreten.

2. Es gibt Störungen des Handelns, die in ihrer Symptomatologie nicht mit denen bei optischen Auffassungsstörungen übereinstimmen, die auch bei Patienten auftreten, die solche nicht haben, andererseits aber auch nicht als ideokinetisch-apraktische aufzufassen sind.

3. Diese Störungen des Handelns, welche bei gestaltenden Handlungen, die von optischen Vorstellungen abhängig sind (Bauen, Zeichnen, Schreiben usw.) auftreten, werden als konstruktive Apraxie (*Kleist*) bezeichnet.

4. Psychologisch ist die Ursache der konstruktiven Apraxie in einer Störung der optisch-kinaesthetischen Assoziation zu erblicken.

5. Das anatomische Substrat dieser Verknüpfung ist mit größter Wahrscheinlichkeit für beide Oberextremitäten im linken Gyrus angularis anzunehmen, von wo aus die entsprechenden Erregungen für die linke Hand der rechten Hemisphäre durch den hintersten Balkenteil zufließen.

Literatur.

Anton, Wiener klin. W., 1899. — Derselbe, Arch. f. Psych., 32, 1899. — *Balint*, Monatsschr. f. Psych u. Neur., 25, 1915. — *Best*, Gräfes Archiv f. Ophthalm., 93, 1917. — *Best*, desgl., Bd. 100, 1919. — *Beyer*, Neur. Zbl. 1895. — *Bielschowsky*, M. m. W., 1908, S. 939. — *Bonhoeffer*, Mon. f. P. u. N., 54, 1923. — *Brun*, Klinische und anatomische Studien über Apraxie, Zürich, 1922. — *Bruns*, N. Zbl. 1888. — *Forster*, Mon. f. P. u. N., 46, 1919. — *van Gehuchten* Ref. N. Zbl., 1915, — *Goldstein*, Journal f. Psych. u. N., 11, 1908. — *Ders*, N. Zbl. 1910. — Derselbe, Mon. f. P. u. N., 54, 1923. — *Goldstein* und *Gelb*, Zeitschr. f. d. ges. N. u. P., 41, 1918. — *Göpfert*, Z. f. d. ges. N. u. P., 75, 1922, — *Gossen*, Arch. f. Psych., 25, 1893. — *Hartmann*, Die Orientierung, Leipzig, 1902. — *Heilbronner*, Münch. med. W. 1906. — *Heilbronner* in Lewandowsky, Handbuch d. Neurologie, Bd. 1, 1910. — *Joteyko et Kipiani*, Ref. Zeitschr. f. d. ges. N. u. P., Ref. Bd. 5, 1912. — *Kleist*, Mon. f. Psych. u. N., 1906. — Derselbe, Ergebnisse d. Neur. u. Psych., 1911. — Derselbe, Kriegstagung d. D. Vereins f. Psychiatrie, Würzburg, Ref. N. Zbl., 1918. — Derselbe, Kriegsverletzungen des Gehirns in v. Schjerning, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg, Bd. 4, II (im Druck). — *Kramer*, Ref. N. Zbl., 1917. — *Liepmann*, M. f. P. u. N., 8, 1900. — Derselbe, Über Störungen des Handelns, Berlin, 1905. — Derselbe, M. f. P. u. N., 17, 1905. — Derselbe, Ref. N. Zbl., 1912. — *Liepmann* und *Maas*, Journ. f. P. u. N., 10, 1907. — *Lissauer*, Arch. f. Psych., 21, 1890. — *Mann*, N. Zbl., 1919. — *Marie, Boutlier et*

Bailey, Revue neur., 1922. — *Marie* et *Bouttier*, Schweizer Arch. f. N. u. P., Bd. 13, H. 1/2, 1923. — *v. Monakow*, Die Lokalisation im Großhirn, 1914. — *Müller*, Arch. f. Psych., 24, 1892. — *Pelz*, Zeitschr. f. d. ges. N. u. P., 19, 1913. — *Pick*, Über Störungen der Tiefenlokalisation in Zur Pathologie und path. Anatomie des Zentralnervensystems, 1898. — Derselbe, N. Zbl., 1901. — Derselbe, Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptslappens, Arbeiten aus der Psych. Klinik in Prag, 1908. — Derselbe, Studien über mot. Apraxie, 1905. — Derselbe, Zur Pathologie der Linienrichtung beim Schreiben, Abhandl. aus d. N. u. P., Heft 13, 1913. — *Poppelreuter*, Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege, 1917. — Derselbe, Zeitschr. f. d. ges. N. u. P., 83, 1923. — *Pötzl*, Med. Klinik, 1923, Heft 1. — Ders., Med. Klin., 1924, H. 1. — *Redlich*, Jahrbuch f. Psych., 1895. — *Reichardt*, Lehrbuch der Psychiatrie, 1. Aufl., 1918. — *Reinhard*, Arch. f. Psych., 9, 1879. — *Rieger*, Über Apparate in dem Hirn, Arb. aus d. psych. Klin. in Würzburg, Heft 5, 1919. — *Rosenberg*, Zeitschr. f. Psychologie, 61, 1912. — *Rosenfeld*, Journ. f. Psych. u. N., 14, 1909. — *Schuster*, M. f. P. u. N. 25, 1909. — *Seelert*, M. f. P. u. N., 48, 1920. — *Seiler*, Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte, Bd. II, 1913. — *Simons*, M. f. P. u. N., 54, 1923. — *v. Stauffenberg*, Über Seelenblindheit, Arbeiten aus d. hirnanat. Instit. Zürich, Heft 8, 1913. — Derselbe, Zeitschr. f. d. ges. N. u. P., 39, 1918. — *Storch*, M. f. P. u. N., 13, 1903. — *van Valkenburg*, D. Zeitschr. f. Nervenhkd., 34, 1908. — *Wernicke*, M. f. P. u. N., 19, 1903. — *v. Weizsäcker*, D. Zeitschr. f. Nervenhkd., 64, 1919. — *Wilbrand*, Die Seelenblindheit usw., 1887. — Zeuner, N. Zbl., 1893.

II.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Bonn [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Westphal*].)

Über die experimentelle Analyse psychogener Auffassungsstörungen nach Löwenstein.

Von

Dr. WALTHER KALDEWEY,

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 6 Abbildungen.)

I.

Wenn wir Fälle von Schwerhörigkeit oder Taubheit zu untersuchen haben, bei denen der Ohrenarzt zur Erklärung dieser Symptome keine entsprechende organische Grundlage aufzufinden vermag, so wird an uns immer die Frage herantreten, ob die Wurzeln dieser akustischen Auffassungsstörung in hysterischen Mechanismen oder in zielbewußten Fälschungen tatsächlicher Verhältnisse — in Simulation — zu suchen sind. Für die Unterscheidung, ob solche Störung der akustischen Auffassung dennoch von organischer oder ob sie von allgemein psychogener Natur ist, hat *Löwenstein*[1]) zuverlässige und in jedem Falle anwendbare Methoden angegeben; aber wir besitzen bisher keine zuverlässigen und in jedem Falle anwendbare Methoden für die Unterscheidung, ob eine Auffassungsstörung, deren allgemeine psychogene Natur erkannt ist, in *Hysterie* oder in *Simulation* wurzelt; weder die klinische Beobachtung noch der experimentell-pathopsychologische Versuch lassen ein eindeutiges Urteil zu. Meist sind es allgemeine Überlegungen, in denen schließlich gefühlsmäßige Momente den Ausschlag geben für die Entscheidung, ob eine hysterische oder eine simulierte Auffassungsstörung vorliegt. Die Entscheidung ist noch am sichersten möglich, wenn der Patient schließlich eingesteht, uns in irgend einer Absicht getäuscht zu haben. Doch damit werden wir im allgemeinen nicht rechnen können.

[1]) „Experimentelle Hysterielehre", Bonn 1923.

Aber selbst ein solches Geständnis ist noch kein absolut sicherer Beweis; denn immer noch müssen wir mit der Möglichkeit rechnen, daß dieses Geständnis durch — möglicherweise sogar pathologisch bedingte — Furcht- oder Wunschvorstellungen veranlaßt sein könnte, oder in falschen Auffassungen, Selbsttäuschung u. dgl. m. des Kranken begründet, jedenfalls objektiv unrichtig wäre.

Praktisch wird es sich zunächst immer darum handeln, festzustellen, ob der in Frage stehende Patient überhaupt Reize, welcher Art sie auch seien, aufnimmt und *verwertet*, also eine Erörterung der Frage, ob dem sich uns darbietenden Symptom überhaupt ein objektiver Krankheitswert zukommt; die Frage, ob es sich um Hysterie oder Simulation handelt, ist dann erst in zweiter Linie zu erörtern. „Denn das haben alle psychogenen Symptome — die simulierten in gleicher Weise wie die hysterischen — gemeinsam, daß ihnen ein unmittelbarer Krankheitswert nicht zukommt, daß der Krankheitswert, den das hysterische Symptom etwa vor dem simulierten voraus haben sollte, nicht in dem Symptom als solchen liegt, sondern gleichsam hinter dem Symptom; bei der Psyche, die das Symptom erzeugt, und in dem Grade, in dem die psychische Besonderheit (die Psychopathie, die wir im Vorstehenden immer annahmen) das hysterische Individuum auszeichnet, sich der Psychose nähert" (*Löwenstein*, „Experimentelle Hysterielehre". Seite 373).

Der folgende Fall bietet in dieser Beziehung eine Fülle des Interessanten.

Es handelt sich um einen 42 Jahre alten Briketthändler. Am 9. VIII. 1922 wurde er der Anstalt zur Beobachtung überwiesen, da er wegen verschiedener Vergehen, unter anderem eines Sittlichkeitsverbrechens an einem 16-jährigen Mädchen, angeklagt und im Verlaufe der gerichtlichen Verfolgung psychisch erkrankt war. Bei der Exploration zeigte er sich hochgradig schwerhörig. Er verstand nur lauteste Umgangssprache. Sein Alter und seinen Geburtstag gab er richtig an. Über den Zweck seines Aufenthaltes in der Anstalt gab er an, er sei zur Erholung dort hingekommen, da er Kriegsbeschädigter sei. Bestraft sei er nicht; in Wirklichkeit war er elfmal wegen Mißhandlung, Diebstahl, Urkundenfälschung mit Gefängnis bis zu einem Jahre vorbestraft. Im übrigen lehnte er die Beantwortung weiterer Fragen ab mit dem Hinweise, seine Frau wisse das alles besser. Von der Straftat, deren er beschuldigt wird, will er nichts wissen; er sei immer zu Hause gewesen. Er sei schwerhörig geworden; wodurch, entzöge sich seiner Kenntnis. Er bekäme dafür eine Rente; wieviel wisse nur seine Frau. In der psychiatrischen Klinik in C., aus der er hierher überführt wurde, sei er nie gewesen. Dem Pfleger seiner Abteilung gab er im

Gegensatz hierzu an, man hätte dort seine Kleider zurückgelassen. Auf den Widerspruch wird er aufmerksam gemacht; als Antwort erfolgte ein Achselzucken, wie wenn er das nicht verstünde. Bei der Intelligenzprüfung macht er Angaben im Sinne des Vorbeiredens.

Bei der ohrenärztlichen Untersuchung wurden Residuen alter Mittelohreiterungen beiderseits festgestellt und beginnende Otosklerose von sehr zuverlässiger, fachärztlicher Seite angenommen. Bei der Hörprüfung wird nur laute Umgangssprache dicht am Ohr gehört. Stimmgabeln werden durch Luftleitung nicht, wohl aber durch Knochenleitung vernommen.

In der auf die erste Untersuchung folgenden Nacht hatte der Patient einen Anfall psychogenen Charakters. Er fiel beim Schließen der Türe auf den Rücken, schrie, schlug mit Händen und Füßen um sich, der ganze Körper war in Bewegung. Der Kopf schlug einigemale auf den Boden. Der Anfall währte $1^1/_2$ bis 2 Minuten. Pupillen während des Anfalles o. B. Nachher keine Verletzungen. Die Aufforderung, sofort aufzustehen, befolgt er ohne Besinnen.

Der Bitte, während des Aufenthaltes auf der Abteilung seinen Lebenslauf zu schreiben, leistet er keine Folge. Er verstand einige an ihn gerichtete, in gewöhnlicher Umgangssprache gestellte Fragen gut. Als ihm der Grund seiner Einlieferung mitgeteilt und frühere Straftaten vorgehalten werden, begann er zu zittern.

Bei einer neuerlichen Untersuchung hatte man den Eindruck, als ob Patient sich Mühe gäbe, vom Munde abzulesen; er antwortet etwas entgegenkommender, macht aber unrichtige Angaben über gleichgültige Dinge (Familienverhältnisse).

Eine Anzahl Fragen nach Ort, Zeit oder allgemeinen Dingen beantwortet er falsch mit dem Hinweise auf eine im Kriege erlittene Verschüttung. Bei der weiteren Exploration stellt sich ein Anfall ein: er lachte laut, schlug um sich, rief Maria, weinte, fuhr zusammen und erkundigte sich, was gefragt sei. Er kennt weder den Arzt noch die Pfleger, von seiner Umgebung nur zwei Leute. Einige einfache Rechenaufgaben werden teils richtig, teils unrichtig beantwortet: „kann ich nicht, aber meine Frau wird es wohl können". Es tritt die Tendenz zutage, auf alle Fragen erst richtig, bei Häufung der Fragen aber falsch zu antworten. Immer wieder macht er die Bemerkung, man solle doch seine Frau fragen.

In den nächsten Tagen hatte er abermals zwei Anfälle: er wurde rot im Gesicht, reibt sich mit den Händen die Oberschenkel, wirft Körper und Beine hin und her, blickt starr um sich, schreit Maria, fährt sich mit den Händen über Kopf und Gesicht, weint, fährt, wenn man ihn anredet, wie aus einem Traum auf, antwortet dann wie früher, fragt schließlich, ob er eine Zigarette rauchen dürfte. — Während einer Untersuchung treten drei kleine Anfälle auf; Dauer je ein bis zwei Minuten.

Verhalten in der Folgezeit unruhig weinerlich, ist nicht zu explorieren, sagt zu allem: „weiß ich nicht, fragen Sie meine Frau". Wird rot im Gesicht, fährt häufig mit der linken Hand über den Kopf, als ob er sich kratzen müsse (eine Bewegung, die er fernerhin fast immer macht, wenn man ihn anredet, oder wenn er sich beobachtet fühlt). Sein Verhalten erweckt den Eindruck, als ob er alle Fragen vom Munde abliest.

Von dem Sittlichkeitsverbrechen, dessen er beschuldigt wird, will er auch fernerhin nichts wissen. Er innert sich auch des Namens des Mädchens nicht, sagt, als er ihm genannt wird, barschen Tones, er habe ihn nie gehört.

Als ihm gesagt wird, er sei hier nicht zur Erholung, sondern zur Beobachtung, schimpft er laut: „Schöne Kriegsversorgung ist das".

Aus seinem schließlich dennoch geschriebenen Lebenslauf ist zu entnehmen, daß er die Volksschule besucht hat; ob er gut oder schlecht gelernt hat, ist von ihm nicht zu erfahren. Später war er in Bergwerken beschäftigt. 1914 wurde er Soldat, will verwundet und verschüttet worden sein. Nach dem Kriege begann er einen Briketthandel gemeinsam mit seiner Frau: „weil ich eine tüchtige Frau habe", fügte er gleichsam entschuldigend hinzu. Wegen seiner „Nervenkrankheit" habe ihm die Kriegsfürsorge den Briketthandel entzogen, und „jetzt hat meine Frau den Briketthandel und ich paß zu Hause auf, daß nichts passiert".

Am 20. IX. 21 wurde er unter der Diagnose „Hysterie" (Pseudodemenz) entlassen. Am 18. IX. 23 wurde er erneut eingeliefert, weil er zu Hause getobt hat, angreift und dauernd erregt ist. In der Zwischenzeit hat er seiner 12jährigen Tochter nachgestellt, sich an ihr, sowie an einigen anderen Mädchen vergangen; er soll drei uneheliche Kinder haben. Er schimpft, läßt sich nicht explorieren, man solle doch seine Frau fragen. Liegt meist ruhig unter dem Bett unter der Decke wie schlafend, kratzt sich am Kopf, wenn man ihn anredet, antwortet aber nicht, angeblich weil er jetzt taub sei.

Während er im allgemeinen Taubheit vorschützt, gibt er gelegentlich zu, eine Antwort des Arztes verstanden zu haben, durch die ihm ein Wunsch gewährt wurde. Bei den nun folgenden Explorationen fällt auf, daß er zwar im allgemeinen nur dann zu hören vorgibt, wenn sehr laut zu ihm gesprochen wird, auf unauffällig im leisen Ton gestellte Fragen aber besonders dann antwortet, wenn es sich um Anspielungen auf die kriminellen Vorgänge in seiner Vergangenheit handelt, die er bestreitet; er reagiert dann in heftiger Weise, schimpft, weist auf seine Frau hin, die man doch fragen solle und die doch alles besser wisse als er.

Ein Brief, den seine Frau an den behandelnden Arzt schreibt, gibt an, daß er offenbar simuliert: „ich begreife nicht, wie der Kerl die Ärzte so täuschen kann, er hört doch alles so gut wie nur einer. Er stellt sich nur so, um nicht bestraft zu werden. Die Tat mit dem Kinde hat er auch begangen". Ebenso hat Patient vor etwa einem Monat bei einem Gerichtstermin nach Aussage des Gerichtsarztes gut hören können.

Trotzdem entstanden immer wieder Zweifel an seiner Fähigkeit zu hören, einmal weil er z. B. bei der psychotherapeutischen Behandlung konsequent nur dann verstehen zu können angab, wenn er dem Sprechenden nach dem Munde sehen konnte, sodann aber auch weil von fachärztlicher Seite die Diagnose Otosklerose gestellt war. Bewegt man die Lippen in der gleichen Weise, wie beim Sprechen, ohne aber wirklich zu sprechen, so ist er nicht fähig nachzusprechen. Steht man hinter ihm, ohne daß er es bemerkt, so zuckt er häufig und dreht sich um, versichert aber auf Fragen, nichts gehört zu haben.

Um den Fall zu klären, wurde er der experimentellen Unter-

suchung nach der von *Löwenstein* angegebenen Methodik zugeführt. Dabei legten wir uns die Fragen vor,

1. ob der Patient Schalleindrücke überhaupt aufnimmt,
2. ob er sie inhaltlich auswertet, d. h. versteht.

Wir gingen so vor, daß wir eine Reihe von Verbalsuggestionen setzten, die wir nach Inhalt und Tonstärke abstuften, um so zu einer Feststellung der wahren Hörfähigkeit zu gelangen.

1. Feststellung des Hörens ohne Beziehung zum Inhalt.

Während der Untersuchte sichtlich nur auf solche Reize reagierte, die ihm laut ins Ohr geschrien wurden, konnte im Experiment aus der graphischen Registrierung der Haltungskurven von Kopf und Extremitäten sowie der Atmungskurven ermittelt werden, daß auch dann an diesen Veränderungen zu erkennen waren, wenn die Reize in Flüstersprache aus mindestens 2 m gesetzt wurden. Er reagierte auch mit deutlichen Schreckbewegungen auf einen Knall, den er angeblich nicht gehört hatte.

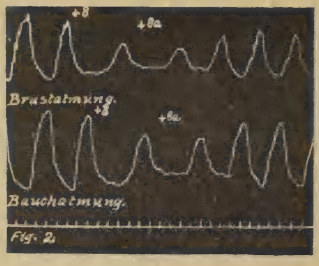
Wir sehen in der beigegebenen Abb. 1 bei + 1 sowohl in der Atmungs- als auch der Kurve für die linke Hand stark ausgeprägte Reaktionen. Die Atmung erfährt durch eine einmalige Zuckung und durch eine Unterbrechung der vorher nach Frequenz und Atmungstiefe vorhandenen Regelmäßigkeit eine Veränderung ihres Typs, während die linke Hand, die vorher einen mittelschlägigen Zitterzustand aufwies, neben einer einmaligen Zuckung eine länger dauernde Vermehrung des Zitterns erfuhr, wie aus der Abbildung ohne weiteres ersichtlich ist. *Trotzdem hier die charakteristischen Ausdrucksbewegungen des Schreckens vorhanden sind, behauptete der Untersuchte, den Knall nicht gehört zu haben.*

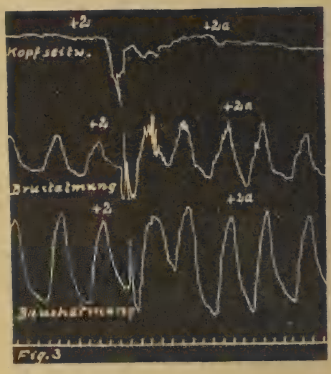
2. Feststellung des inhaltlichen Verstehens.

Es ließ sich leicht zeigen, daß die Ausdrucksbewegungen, die der Untersuchte auf akustische Reize hin ausführte, hinsichtlich ihres Grades in direkter Abhängigkeit standen von der

Bedeutung, die ihrem Inhalte im Leben des Untersuchten zukamen. Während er auf gleichgültige Mitteilungen mit relativ geringen Reaktionen antwortete, nahmen diese große Dimensionen an, sobald es sich um wichtige Mitteilungen handelte. Hierfür finden wir in Abb. 2 u. 3 Beispiele.

Abb. 2 gibt die Kurve der Brust- und Bauchatmung wieder. Bei + 8 wurde dem Untersuchten in Flüstersprache zugerufen: „Ihre Frau hat die Ehescheidungsklage eingereicht." Die Suggestion wurde bis + 8a in der gleichen Tonstärke wiederholt. Als Erfolg sehen wir eine deutliche und langdauernde Atmungshemmung.

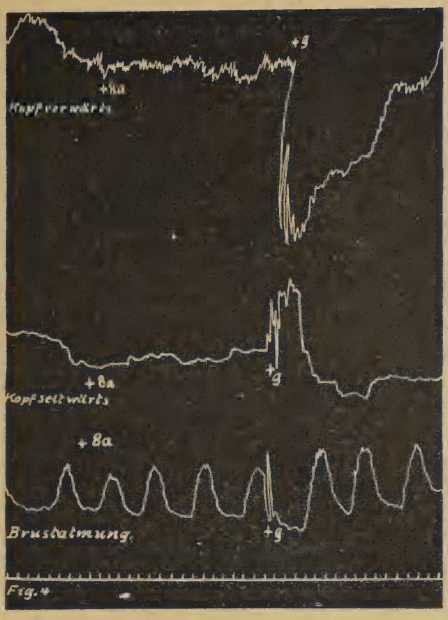




In Abb. 3 wurde bei + 2 dem Patienten in Flüstersprache aus 2 m Entfernung zugerufen: „Wegen ihres Sittlichkeitsverbrechens kommen Sie ins Zuchthaus"; und diese Mitteilung wurde bis + 2a entsprechend verstärkt. Wir sehen auch hier als Resultat sowohl in den Kopfbewegungs- als auch in den Atmungskurven sehr starke Reaktionen, deren Grad der Bedeutung entspricht, die dem Inhalte unserer Mitteilung zukam.

Wenn aus diesem sich hier aussprechenden Parallelismus zwischen dem Inhalte der Suggestion und dem Grade der nachfolgenden Reaktionen an sich schon hervorgehen dürfte, daß der Untersuchte nicht nur unbestimmte Laute perzipiert, sondern auch ihrem Inhalte nach versteht, so bedienten wir uns doch noch einer zweiten Methode (*Löwenstein*s „indirekte Methode"), um den gleichen Beweis von einer anderen Seite her zu liefern (siehe *Löwenstein* a. a. O., S. 112 ff.). Nachdem der Untersuchte durch eine Reihe von Nadelstichen, die vorangegangen waren, an leichte Schmerzreize gewöhnt worden

war, wurde er abermals bei + 8 a spitz berührt (siehe Abb. 4). Wir sehen eine sehr geringe Reaktion, die in sämtlichen Kurven etwa gleich stark ist. Er wurde nunmehr unter eine Furchtsuggestion gesetzt, und zwar vermittelst Flüstersprache aus 2 m Entfernung; es wurde ihm mitgeteilt, daß bis 3 gezählt werden solle und beim Zeichen „3" ein stärkerer Nadelstich erfolgen werde. Das Zeichen „3" wurde bei + 9 der Abb. 4 gegeben, der Nadelstich aber nicht gesetzt. Trotzdem sehen wir bei + 9 eine starke Zuckung, die sehr viel stärker ist, als die Reaktion auf die Schmerzreize selbst.



In diesem Verhalten dürfte wohl der Beweis gegeben sein, *daß er nicht nur hört, sondern auch das Gehörte dem Inhalte nach versteht.*

Das Experiment wurde dadurch erschwert, daß der Patient gelegentlich Faxen mannigfacher Art machte, indem er plötzlich wie erschrocken zusammenfuhr oder sich auf den Kopf griff und krazte. Diese Bewegungen vermochten jedoch nicht, die Durchführung des Nachweises der wahren Hörfähigkeit zu verhindern.

Ein ähnliches Verhalten zeigte der Patient früher, als wir

nach den gleichen, von *Löwenstein* angegebenen Methoden versuchten, seine Pseudodemenz zu analysieren. Damals ließ sich in einer großen Anzahl von Einzeluntersuchungen zeigen, daß solche Willkürbewegungen nur da, aber auch fast immer da auftraten, wo unsere Suggestionen Beziehungen zu stark gefühlsbetonten Komplexen enthielten. Wir mußten also eine Beziehung zwischen den Willkürbewegungen und unseren Suggestionen annehmen, wodurch erwiesen werden konnte, daß der sich völlig absperrende Patient eine Auffassungsstörung nicht aufwies. *Die so analysierte Pseudodemenz erwies sich also in ihrem Aufbau als völlig analog der hier analysierten Schwerhörigkeit* (*Löwenstein* a. a. O., S. 281). Wir glaubten uns damals berechtigt, die Schwerhörigkeit als eine Teilerscheinung der Pseudodemenz aufzufassen.

Es gelang uns also im vorliegenden Falle nachzuweisen, daß eine Auffassungsstörung nicht besteht, weder eine Störung der akustischen noch der allgemeinen Auffassung. Der von ohrenärztlicher Seite geäußerte Verdacht, daß es sich um Otosklerose handle, konnte daher ebenso ausgeschlossen werden, wie die weitere Möglichkeit des Vorliegens einer wirklichen psychisch bedingten Absperrung. Zwar hat diese symptomatologische Sonderung uns an und für sich noch nicht zur Lösung der Frage führen können, ob es sich um eine Hysterie oder um Simulation handelte. Wenn wir trotzdem zu der Überzeugung gelangten, daß Simulation vorlag, so waren es mehr die übrigen Tatbestände, die uns dazu führten. Die Mitteilung der Ehefrau allein genügte uns nicht, denn sie war mit Recht sehr empört und möglicherweise mit Rachegelüsten erfüllt gegen den Mann, der sich an ihrer Tochter geschlechtlich vergangen hatte und dessen gerichtliche Bestrafung sie wünschte. Auch der Hinweis auf die großen Widersprüche in dem Verhalten des Untersuchten, der das eine Mal eine hochgradige Auffassungsstörung zeigte, das andere Mal aber sehr wohl hören konnte, reichte dazu nicht aus. Denn wir wissen ja, und auch *Löwenstein* hebt auf Seite 373 hervor, daß die innere Widerspruchslosigkeit kein Kriterium der Hysterie ist. Aber wir glauben doch, in dem Verhalten des Untersuchten eine *„systematisierte Zweckmäßigkeit" (Löwenstein)* aufdecken zu können, die sich mit der Annahme der krankhaften Störung nicht verträgt.

II.

Während es in dem vorliegenden Falle die *„systematisierte Zweckmäßigkeit"* war, von der wir glaubten, daß sie sich mit der Annahme einer krankhaften Störung nicht vertrage, und die deshalb in uns den Verdacht der *Simulation* begründete, können wir von einem zweiten Fall berichten, in dem das allgemeine klinische Bild in uns wohl den Verdacht der Simulation erweckte, bei dem wir aber dennoch neben dieser eine hysterische Veranlagung als unmittelbare Ursache der Auffassungsstörung annehmen mußten. Dieser Fall ist auch deshalb vom theoretischen Standpunkte aus interessant, weil neben der Simulation in deutlichster Weise die Neigung zur Entwicklung psychogener Reaktionen bestand, weil diese psychogenen Reaktionen sogar da störend in die Erscheinung traten, wo sie durch den *Simulationswillen* des Untersuchten hätten unterdrückt werden müssen. *Hier traten also Simulationswillen und hysterische Konstitution gleichsam in Konkurrenz zu einander. Die Auswirkung der zweiten machen die des ersten vollkommen illusorisch, so daß man sagen kann, daß in dem Widerstreit zwischen hysterischer Konstitution und der Simulation sich die hysterische Konstitution als stärker erweist und den Sieg davon trägt.* Wir erblicken in diesem Verhalten einen bündigen Gegenbeweis gegen die Lehre von der Willensgenese hysterischer Erscheinungen und eine Stütze für die von *Löwenstein* vertretene Anschauung, *daß die hysterischen Symptome Ausdruck einer bestimmt gearteten Konstitution seien, die bei einem gewissen Prozentsatz aller gesunden Menschen* (48%) vorhanden ist, mit der man also als mit einer gegebenen Tatsache auch bei einer Anzahl gesunder Menschen zu rechnen hat, und von der erst dadurch hysterische Erscheinungen ausgehen, daß sie mit bestimmten *Wertungen subjektiver Natur* (*„hypochondrisches Vorurteil"*, *Löwenstein*) verbunden wird.

Der Schreiner H. v. d. F. hat angeblich 1910 eine doppelseitige Mittelohreiterung durchgemacht. Diese sei rechts 1911 abgeheilt, links aber fortgeschritten. Im Anschluß an eine Granatexplosion im Juni 1915 sollen erneut Schmerzen unter Zunahme der Eiterung des linken Ohres aufgetreten sein; er wurde damals zwei Monate im Lazarett behandelt. Nach zwei Jahren Arbeitsdienst erfolgte erneute Krankmeldung, wegen beiderseitiger Ohrenschmerzen und hochgradiger Schwerhörigkeit; es wurde eine durch die Schallerschütterung entstandene bzw. verschlimmerte rechtsseitige Taubheit und linksseitige Schwerhörigkeit angenommen, infolge deren er mit Annahme von 66% Erwerbsbeschränkung entlassen wurde. Im Mai 1918 ergab eine Nachuntersuchung eine

Trommelfellnarbe rechts und eine linksseitige Perforation des Trommelfells mit Eiterung. Patient gab an, rechts gar nichts, links nur laut ins Ohr geschrieene Worte zu verstehen. Das Verhalten des Patienten ließ damals an die Möglichkeit einer psychogenen bzw. psychogen verstärkten Schwerhörigkeit denken. Da sich sein Leiden angeblich verschlimmert hatte, beantragte er Ende 1920 eine spezialärztliche Untersuchung, bei der eine vollständige Heilung des linken Ohres nach Radikaloperation und eine Einziehung des rechten Trommelfelles festgestellt wurde. Patient gab bei dieser Untersuchung an, links gar nichts, rechts Flüstersprache zu vernehmen. Das fachärztliche Urteil lautete, daß die Hörfähigkeit entsprechend dem organischen Befund rechts normal sein müsse, links könne sie nicht völlig aufgehoben sein. Eine nochmalige Untersuchung nach einem Jahre zeitigte eine Narbe in dem sonst lückenlosen rechten Trommelfell. Das linke Ohr wurde als „geheilt nach Radikaloperation" bezeichnet.

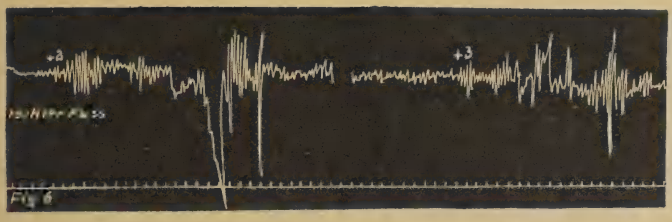
Die neurologische Untersuchung ergab keine Abweichungen von der Norm. Hingegen neigte der Patient offenbar weitgehend zu psychogenen Reaktionen: er kniff bei der Prüfung der Lichtreaktion der Pupillen die Augen krampfhaft zu; bei der Auslösung der Patellar- und Achillessehnenreflexe traten Mitbelegungen auf, die sogar auf die Arme übergingen. Die Prüfung der Sensibilität ergab unregelmäßig über den ganzen Körper verteilte, analgetische Hautzonen; während der Untersuchung trat ein allmählich zunehmender Zitterzustand auf.

Wir haben es demgemäß mit einem Manne zu tun, dessen Schwerhörigkeit bzw. Taubheit hinsichtlich ihres Grades in gar keiner verständlichen Beziehung zu dem zweifellos vorhandenen organischen Ohrbefund zu setzen ist; es besteht also sicherlich eine durch psychische Momente — absichtlich oder unabsichtlich — verstärkte Auffassungsstörung, deren Natur wir durch weitere Analyse zu bestimmen haben: auf der einen Seite beobachten wir das Bestreben des Patienten, durch Darbietung bestimmter Krankheitserscheinungen sich eine Rente zu beschaffen; so lange dieser Faktor allein maßgebend bliebe, würde er im Sinne einer „*systematisierter Zweckmäßigkeit*" handeln und zwar auch dann, wenn er die an und für sich vielleicht geringe Schwerhörigkeit stark übertriebe mit dem ausgesprochenen Zwecke, dem Untersucher einen Zusammenhang zwischen der Granatexplosion und der Hörstörung annehmbar erscheinen zu lassen.

In diesem Sinne mußte freilich mancherlei in dem Verhalten des Patienten gedeutet werden: er brauste auf, wenn ihm in gewöhnlicher Umgangssprache Dinge gesagt wurden, die seine Angaben richtig stellen sollten; er schimpft und bedroht die Ärzte, und er ist im Gegensatz zu seinem sonstigen aufgeregten Verhalten leicht in geordneten Bahnen zu halten, wenn man seinen Interessen entgegenkommt. Daß er aber

bei alledem *objektiv* hört, beweisen einwandfrei die Kurven der Abb. 5. Bei + 7 wurde in Flüstersprache aus 6 m Entfernung der Name des Patienten genannt; sofort traten — wie Abb. 5zeigt — starke Reaktionen an den beiden oberen Extremitäten hervor.

Auf der anderen Seite aber tritt schon bei der klinischen Untersuchung eine hysterische Konstitution deutlich in die Erscheinung, wie z. B. die Störungen der Hauptsensibilität zeigen; diese aber wird besonders deutlich aus den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen, die im graphischen Bilde die unbeherrschte Motorik und die Neigung zu „sekundären Reaktionen" (*Löwenstein*) zeigen. Wir sehen in den Kurven der Abb. 6 wie sich bei + 2 auf die in Flüstersprache gesetzte



Nennung des Namens hin ein Zitterzustand sekundärer Art entwickelt, der in seinem weiteren Verlaufe den Charakter grober Unregelmäßigkeit annimmt. Ebenso entwickelt sich bei der Wiederholung des Reizes bei + 3 (abermalige Nennung des Namens) ein grober unregelmäßiger Zitterzustand, der nur sekundäre Komponenten enthält.

So finden wir in dem vorliegenden Krankheitsbilde zwei verschiedene Komponenten nebeneinander, und beide sind voneinander deutlich abgrenzbar: die eine, die der Ausdruck der hysterischen Konstitution, und die andere, die der Ausdruck des Simulationswillens ist. Beide Komponenten sind dergestalt, daß die konsequente Durchführung der einen die andere eigentlich ausschließen müßte: der konsequente Wille zur Vortäuschung von Hörunfähigkeit durfte — um wirksam zu werden — hysterisch verstärkte Hörreaktionen nicht zur Ent-

wicklung kommen lassen. Daß das dennoch geschieht, beweist, wie stark die hysterische Konstitution und die aus ihr hervorgehenden, vom Willen unabhängigen hysterischen Mechanismen sind.

Der vorliegende Fall zeigt klar, daß die Simulation etwas durchaus anderes ist als die Hysterie. Ihre Trennung nach den hier angewandten Methoden dürfte jedoch in so eindeutiger Weise wie in dem vorliegenden Falle überall da möglich[1]) sein, wo hysterische Persönlichkeiten Auffassungsstörungen, Affektverblödungen oder Amnesien vorzutäuschen suchen.

[1]) Vgl. *Löwenstein*, „Experimentelle Hysterielehre", Kap. 2, 5, 7, 9.

III.

Ein Fall von Causalgie.

Von

Dr. FRIEDRICH KARL DERMIETZEL-Berlin.

Als Causalgie bezeichnet *Weir-Mitschell* einen Symptomkomplex, wie er besonders bei gewissen Nervenverletzungen auftritt. Die Patienten klagen über ein dauerndes Brennen in der Gegend des kutanen Nervenendes, das jeder medikamentösen Therapie trotzt und sich in vielen Fällen bis zur Unerträglichkeit steigert. Ein besonders charakteristisches Merkmal dieser Erkrankung besteht darin, daß die Schmerzen am stärksten bei oberflächlicher und leiser Berührung sind, während kräftiger Stoß oder Druck ein Nachlassen der Beschwerden bewirkt.

Der genannte Autor hat auch zuerst die Hypothese aufgestellt, daß die Symptome dieser Krankheit weniger durch pathologische Veränderungen sensibler, als vielmehr durch solche sympathischer Nervenfasern bedingt seien.

In der Literatur finden sich nur spärliche Angaben über diese Erkrankung. Es sei deshalb hier über einen Patienten, der unter den beschriebenen Beschwerden sehr zu leiden hatte, berichtet.

Patient war bis zum Kriege immer gesund.

Mai 1915 Verwundung durch Querschläger, Bruch der Elle, Zerschmetterung der Speiche 10 cm unterhalb der linken Ellenbeuge. In den verschiedensten Lazaretten ausgeführte Transplantationen ohne dauernden Erfolg.

Juli 1921 Amputation des linken Unterarms bis 5 cm unterhalb der Ellenbeuge.

Dezember 1921 Aufnahme der Berufstätigkeit, Prothese.

Seit Juli 1922 starke Schmerzen am Stumpf, auch bei Fortlassen der Prothese. Excision von multiplen Neuromen. Nach drei Monaten Auftreten der alten Beschwerden in verstärktem Maße. Nochmalige Neuromexcision, trotzdem Zunahme der Beschwerden.

Juli 1923 sind die Beschwerden besonders bei leiser Berührung, bei Wetterumschlag und bei Bewegungen des Stumpfes so heftig, daß dem Patienten die Ausübung seines Berufes unmöglich ist.

Die neurologische Untersuchung durch Prof. *Forster* ergibt die Diagnose: Causalgie.

Patient wurde von Prof. *Forster* an Prof. *Brüning* zur Ausführung der periarteriellen Sympathektomie nach *Lériche* überwiesen.

5. Juli 1923 Operation in Äthernarkose, Hautschnitt von der unteren Grenze der Achselhöhle beginnend, über den Sulcus bicipitalis bis unterhalb der Mitte des Oberarms, Freilegen des Gefäßnervenbündels, Herauspräparieren der Arteria brachialis, Exstirpation der Adventitia auf ungefähr 10 cm, letztere ist stärker verdickt und fester mit der Intima verwachsen als gewöhnlich. Nach der Exstirpation Kontraktion des Gefäßes bis auf das Kaliber einer schwach entwickelten Arteria radialis. Darauf werden nach einander Nervus medianus, N. ulnaris und N. radialis möglichst stumpf frei gelegt und an einer möglichst tiefen Stelle mit einer kräftigen Arterienklemme durchgequetscht, sodaß nur ein Schlauch des Perineurium intakt erhalten bleibt. Fettnaht, Hautnaht.

Nach kurzdauernder hochgradiger Schmerzhaftigkeit, die einige Stunden nach der Operation anhielt, ist am 6. Juli vollkommene Anaesthesie im Stumpf eingetreten, 10. Juli Wohlbefinden, 3. August Entlassung. Wunde verheilt, Patient ist beschwerdefrei.

In dem geschilderten Krankheitsbild beanspruchen die Ursachen der Beschwerden des Patienten und die Erklärung des Zusammenhangs zwischen Operationsmethode und Beseitigung der Schmerzen ein besonderes Interesse.

Beschwerden, wie sie der Patient anamnestisch angibt, sind durch Gefäßkrämpfe bedingt, wie der Operationsbefund zeigt. Es sei gestattet, weiter unten Näheres darüber auszuführen.

Weir-Mitschell und *J. Tinel* geben folgende Erklärungen für derartige Erscheinungen: Die Verletzung des Nervenstammes führt durch die Reizung der in ihm enthaltenden sympathischen Fasern zu einem Zustande erhöhter Reizbarkeit der entsprechenden sympathischen Zentren. Jede sekundäre periphere Reizung verstärkt den Reizzustand in den Zentren. Vom Zentrum aus gelangt der Reiz wieder zur Peripherie, da nach *Brüning* u. a. jede Nervenfaser doppelsinnige Leitung zuläßt, d. h. also, daß sie Reize und Eindrücke von der Peripherie zum Zentrum und umgekehrt vom Zentrum zur Peripherie übermitteln kann. Vom sympathischen Zentrum geht also der Reiz auf die in den spinalen Nerven verlaufenden sympathischen Fasern und die periarteriellen Sympathicusgeflechte über und löst einen Gefäßkrampf aus. Durch ihn wird besonders bei den mittelgroßen Gefäßen ein ziemlich kräftiger Schmerz hervorgerufen, wie *Meyer* und *Frölich* experimentell bewiesen haben. Durch die geringsten Reizungen im kutanen Nervenende wird dieser in den Zentren vorhandene Reizzustand natürlich noch gesteigert. So werden immer neue Gefäßkrämpfe ausgelöst. Auf die Dauer muß naturgemäß

eine derartige Steigerung der Schmerzen und eine solche Hypersensibilität eintreten, daß die Patienten sie als unerträglich bezeichnen. Man kann diese dauernde Steigerung der Schmerzen etwas würdigen, wenn man das eigene Handgelenk längere Zeit unter einen kalten Wasserstrahl hält (*Brüning*).

Cassirer ist etwas anderer Ansicht. Er gibt folgende Erklärung: „Das Wahrscheinlichste scheint mir zu sein, daß diese Störungen am häufigsten auf reflektorischem Wege in dem Sinne entstehen, daß an der sensiblen Leitungsbahn ein Reiz angreift, der in ihr zentripetalwärts verlaufend auf das sympathische System übertragen wird und in diesem zentrifugalwärts zur Peripherie fortgeleitet wird". Wenn er diese Erklärung auch nur allgemein für alle vasomotorisch trophischen Neurosen angibt, so ist sie doch sicher auch für den Weg der Schmerzleitung sinngemäß anzunehmen. *Cassirer* nimmt also für die zentripetale Leitung die sensiblen Fasern der peripheren Nerven in Anspruch.

Aus diesen Erklärungen von *Weir-Mitchel* und *J. Tinel* einerseits und *Cassirer* andererseits, finden wir noch eine bei *Lériche*, wie sie *Brüning* mit veröffentlicht hat. Der Reiz wird nach seiner Ansicht nicht nur in den sympathischen, sondern auch in den sensiblen Fasern des peripheren Nervenzentripetal bis zum Rückenmark fortgeleitet. Dort soll dann die Umleitung auf das sympathische System bezw. die einfache Umschaltung über die Ganglienzellen von den zentripetal führenden auf die zentrifugal führenden sympathischen Fasern stattfinden.

Lériche nimmt also eine Mittelstellung zwischen den oben erwähnten Autoren ein, da er die rein sensiblen Fasern ebenso wie die sympathischen für die zentripetale Leitung in Anspruch nimmt. Er nimmt ja auch einen großen Einfluß der Vasodilatatoren auf die Entstehung trophischer Geschwüre und wohl auch für die trophischen Neurosen an. Um diesen angenommenen Einfluß der Vasodilatatoren als möglich hinzustellen, muß *Lériche* auch eine Leitung über das Rückenmark voraussetzen, da sie ja dem cardial-autonomen Nervensystem angehören. Diese Ansicht von *Lériche* über den Einfluß der Vasodilatatoren hat in der Literatur nur wenig Anhänger.

Im Gegensatz zu der Differenz der Ansichten über den

Weg der Schmerzleitung besteht in der Literatur eine fast durchgehende Einigkeit darüber, daß die Schmerzen als solche auf die anhaltende Gefäßkontraktion zurückzuführen sind.

Wodurch bei dem Patienten N. die die starken Schmerzen auslösenden Gefäßkontraktionen zurückzuführen sind, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Es liegt nahe, an eine neue Neurombildung zu denken. Durch den dauernden Druck, den ein solches Neurom am Nervenende ausübt, ist ein Dauerreiz sicher auslösbar. In zweiter Linie muß die Möglichkeit in Erwägung gezogen werden, daß durch ungenügende Nervenresektion bei der Operation und schlechte Versorgung der Nervenenden eine dauernde Reibung vorliegt, die dann eben sekundär zu einer Hypersensibilität der Nerven führt. Unter beiden Voraussetzungen wäre eine Weiterleitung des Reizes auf die Gefäßnerven mit der nachfolgenden Gefäßkontraktion, wie sie bei der Operation beobachtet wurde, leicht zu erklären. Zur Beseitigung dieser Dauerkontraktion hat zuerst *Léricheé* in Frankreich, dann *Brüning* in Deutschland die Sympathektomie vorgeschlagen. Die Hauptindikation bildeten bei dieser Operation trophisch-neurotische Geschwüre. Es sollte durch Beseitigung des chronischen Gefäßkrampfes wieder die normale Blutzufuhr gesichert und die Unterernährung des beschädigten Gewebes beseitigt werden. Etwas anders war die Indikation für die Operation bei den Causalgien. Es galt, den unerträglichen Schmerz zu beseitigen. Natürlich mußte auch in diesen Fällen der Gefäßkrampf als causa movens beseitigt werden. Da eine völlige Ausschaltung der Vasomotoren nur durch Leitungsunterbrechung der spinalen und der periarteriellen sympathischen Fasern möglich ist, so mußte außer der Sympathektomie auch eine Trennung der sympathischen Fasern in den peripheren Nerven vorgenommen werden.

Da aus der Anamnese nicht festzustellen war, ob alle Neurome reseziert und die Nervenstümpfe gut versorgt waren, mußten, um für alle Fälle gesichert zu sein, alle in Frage kommenden Nerven bis auf das Perineurium durchgequetscht und so eine weitere Reizüberleitung zu den sympathischen Zentren unmöglich gemacht werden. Ferner galt es, den Tonus im Gefäßsystem herabzusetzen und Gefäß-Spasmen auszuschalten; das geschah einmal durch die Quetschung der in den spinalen Nerven verlaufenden sympathischen Fasern, zweitens wurde es durch die Sympathektomie erreicht. Das Perineu-

rium wurde in den peripheren Nerven erhalten, um Neurom-Neubildungen an der Quetschungsstelle zu verhindern.

Der Erfolg der Operation zeigte sich prompt. Schon vom ersten Tage an war der Patient beschwerdefrei. Nach der letzten Nachricht von ihm vom November 1923 geht es ihm gut, er ist seither vollkommen beschwerdefrei.

Der Erfolg der Operation dieses Patienten lehrt, daß auch bei Causalgien die Sympathektomie indiziert ist und die Patienten von unerträglichen Schmerzen befreien kann.

Literatur.

F. Brüning, Die Bedeutung des Neuromes am zentralen Nervenende für die Entstehung und Heilung trophischer Gewebsschäden nach Nervenverletzung. Archiv f. klin. Chirurgie, Band 117, 1. — Derselbe, Der Angiospasmus in der Pathogenese der vasomotorisch trophischen Neurosen. D. M. W. 1922/47. — Derselbe, über Dauererfolge und Mißerfolge der periarteriellen Sympathektomie, Klin. Wochenschr. 2/20. — Derselbe, Trophische Funktion der sympathischen Nerven, Klin. Wochenschr. 2/2. — Derselbe, Nervenreizung und Nervenlähmung in ihrer Bedeutung für die Entstehung trophischer Gewebsschäden, Klin. Wochenschr. 1/15. — *Brüning* und *E. Forster*, Die periarterielle Sympathektomie in der Behandlung der vasomotorisch trophischen Neurosen, Zentralbl. f. Chirurgie 25/1922. — *F. Brüning* und *O. Stahl*, über die physiologische Wirkung der Exstirpation des periarteriellen sympathischen Nervengeflechts, Klin. Wochenschr. 3/28. — *J. Büsche*, Die häufigsten pathologischen Erscheinungsformen des vegetativen Nervensystems in ihren klinischen Bildern, Klin. Wochenschr. 2/35. — *Cassirer*, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. — *M. Kappis*, Weitere Erfahrungen mit der Sympathektomie, Klin. Wochenschr. 2/31. — *J. Tinel*, Les algies sympathiques. — *S. Weir-Mitschell*, Les lésions des nerfs. — *R. Lériche*, Sur l'étude expérimentale, la technique et quelques indications nouvelles de la sympathektomie periarterielle. Presse méd. 1922/102.

IV.

Zur Lehre von der Hypochondrie.

Von

PAUL SCHILDER.

Ich berichte im folgenden über zwei Schwestern, welche beide an Hypochondrie erkrankt sind. Die Beobachtung erscheint mir geeignet einige allgemeine Bemerkungen an sie anzuknüpfen.

Über die Familie ist etwa folgendes zu sagen. Der Vater der Patientin starb 1919 an einem inneren Leiden. Eine Schwester des Vaters starb an Gebärmutterkrebs. Weder über dessen psychisches Wesen, noch über seinen Körperhabitus ist etwas Bindendes zu erfahren. Jedenfalls hat weder er noch seine Schwester hypochondrische Züge gezeigt. Die Mutter soll etwas schwerblütig sein. Im Gespräch macht sie einen heiteren, sicheren Eindruck. Sie ist eher klein und untersetzt. Von ihrer Familie kann nichts Bindendes gesagt werden, jedenfalls sind keine hypochondrische Erkrankungen in ihrer Familie gewesen. (8 Geschwister). Aus dieser Ehe gingen 7 Kinder hervor, 5 Mädchen und 2 Knaben. Ich selbst habe außer den beiden erkrankten Schwestern einen Bruder (34) und eine Schwester (24) kennen gelernt. Der Bruder klein, untersetzt von ausgesprochen pyknischem Habitus und zyklothymem Wesen hat sich als Ingenieur emporgearbeitet und bezeichnet sich als weichmütig. Bei Erkrankungen sei er sehr ängstlich und sähe das Schwärzeste voraus. Die untersuchte Schwester, die als streitsüchtig gilt, zeigt pyknischen Schädel und Körperbau, macht einen freien und heiteren Eindruck. Die erkrankten Schwestern sind nach den übereinstimmenden Angaben der Familienmitglieder stets etwas auffällig gewesen. Reizbar, in sich gekehrt, haben sie zuhause häufig Unfrieden gestiftet. Die übrigen Schwestern seien in keiner Weise auffällig gewesen.

Zuerst wurde die Marie H. der psychiatr. Klinik Wien eingeliefert.

Marie H., geboren 1893. In die psychiatrische Klinik aufgenommen am 30. X. 23. Im Februar 1923 geriet die Patientin mit beiden Daumen in eine Maschine. Die Verletzung war eine oberflächliche und vernarbte bald. Sie war bei dem Unfall sehr erschrocken und äußert seither depressive Ideen. Die Finger würden nicht mehr gut werden. Als die Verletzungen längst vernarbt waren, äußerte sie Lebensüberdruß und Arbeitsunlust, weil ihr der Daumen, das wichtigste Glied fehle und sie zu keiner Arbeit mehr fähig sein werde. Sie ließ auch nicht von diesen Ideen ab, wenn ihr eine Arbeit gelungen war. Sie glaubte auch, sie werde nicht heiraten und nicht die Wirtschaft führen können. Sie hat wiederholt Suizid geplant, aber nicht ausgeführt. Bei der körperlichen Untersuchung zeigen sich an beiden Daumen ganz oberflächliche Hautnarben, die Beweglichkeit der

beiden Daumen ist nicht eingeschränkt. Die Patientin klagt zwar über Empfindungslosigkeit der Daumen, zeigt aber bei der Sensibilitätsprüfung keine Störungen. Die Patientin hat einen ausgesprochenen pyknischen Körperbau. Beim Examen erweist sich die Patientin als örtlich und zeitlich orientiert und geordnet und ist ohne stärkere Depression. Sie wiederholt immer wieder, daß sie durch den Unfall am 12. Febr. arbeitsunfähig geworden sei. Sie habe ihre Stelle verloren. Sie sei mit einem Schlosser verlobt, der auf Heirat dränge, werde aber nicht heiraten können, weil sie zufolge der Verletzungen nicht einmal zu häuslichen Arbeiten geeignet sei. Ihr Bruder, der Ingenieur sei, habe sie in der letzten Zeit unterstützen müssen. Sie gibt zu, daß sie sich wegen ihrer Arbeitsunfähigkeit mit Selbstmordgedanken trägt.

Auf ihre Hände war sie besonders eitel, hat sich auch immer manikürt, sie kommt sich verstümmelt vor: „Die Hände sind doch die schönste Zierde einer Frau".

Die Periode ist in Ordnung. Sie wurde am 8. XI. gebessert entlassen. Die Ideen waren etwas in den Hintergrund getreten und die Patientin dachte daran, zu heiraten.

Am 9. II. 24. kam sie neuerdings in die Klinik, sie hatte ihre hypochondrischen Ideen niemals aufgegeben, sie waren bald mit alter Kraft wiedergekehrt. Sie ist jetzt verstimmter, sie habe zuhause nicht recht arbeiten können, alles falle ihr aus der Hand, die Daumen seien blutleer, kalt, gefühllos.

Im Januar und im Februar hat sie je einmal mit ihrem Bräutigam sexuell verkehrt, ohne Orgasmus. Sie war nicht Jungfrau, hat im Jahre 1914 dreimal mit ihrem Bräutigam verkehrt, der dann fiel, was sie sehr kränkte. Ihr jetziger Bräutigam will nichts von ihr wissen, da sie in der Zeit, wo sie bei ihm wohnte, nichts arbeiten konnte. Die Menses, die sie für den 7. II. erwartete, sind ausgeblieben. Sie fürchte, in der Hoffnung zu sein, sie breche, könne nicht essen, so wie ihre Schwester als sie in der Hoffnung war. Die objektive Untersuchung der Frauenklinik ergibt in der Tat Gravidität. „Ich kann kein Kind pflegen — wenn ich die Daumen in Ordnung hätte, möchte ich alle Jahre ein Kind". Während der Zeit der Beobachtung änderte sich der Zustand nicht. Über Träume war nichts von der Patientin zu erfahren. Ein wenig energischer Suizidversuch wurde unternommen. Die Pat. gibt jetzt an, sie habe 8 Tage vor der Verletzung geträumt, der Vater sei ihr erschienen und habe ihr geraten, die Arbeit zu verlassen, weil ein Unglück geschehen würde, daß sie sich an der Hand verletzen würde. Vor der Maschine hat sie ohnedies immer Angst gehabt. Vor 8 Tagen hat sie geträumt, daß sie entbunden hat.

Die 31jährige Anna K., geschieden, kam am 3. I. 24 in die psychiatrische Klinik. Sie hatte seit längerer Zeit über Kopfschmerzen geklagt. Auch sprach sie von einem Magenleiden. Vor einer Woche hatte sie aufgehört zu arbeiten. In den Tagen vor der Aufnahme hatte sie mehrfach Anfälle kurzdauernder Bewußtlosigkeit, ohne Hinstürzen und ohne Krämpfe. Urinabgang bei diesen Anfällen. Kein Zungenbiß. Bei der Untersuchung erwies sich die Patientin als orientiert und geordnet. Seit einigen Jahren habe sie ein nervöses Magenleiden, Aufstoßen und Kopfschmerzen. Seit

einer Woche habe sie Anfälle, sie fühle dann plötzlich einen starken Druck im Kopf, es sei ihr so, als ob sie nicht reden könne und ganz steif werde. Sie höre jedoch alles. Im Anfall sehe sie schöne Natur und Wiesen. Die Anfälle wiederholten sich 10 bis 20 mal im Tage. Während des Examens bekommt die Patientin „einen Anfall", wie sie sagt, spricht jedoch ruhig weiter. Während ihres weiteren Aufenthaltes spricht die Patientin nicht mehr von Anfällen. Sie spüre, wie sich im Rachen ein Röhrchen öffne durch das Gehirn herniedertropfe, es gehe in den Körper und in die Fingerspitzen. Sie werde sicher daran sterben. Sie schlafe schlecht, habe keinen Appetit.

Während des weiteren Aufenthaltes in der Klinik (die Pat. blieb bis 28. II. und wurde dann in die Landesirrenanstalt abgegeben) wurde folgendes ermittelt: ein Heer von hypochondrischen Klagen beherrschte das Bild: „ein Krampf . . es ist ein Druck auf den Kopf . . es fließt „ich muß sterben" . . der Kopfnerv ist gespannt und zieht sich durch den Körper . . es saust auch in den Ohren . . das Gehirn macht es so . . innerliche Angst und Unruhe . . der Unterleib wird immer dicker . . ich habe keinen Stuhl und keinen Urin . . die Periode habe ich seit langem nicht. Im Sommer war sie unregelmäßig[1]) . . wenn ich arbeiten könnte wäre es besser . . Wenn ich sage das Gehirn, so glaubt es niemand . . aber vielleicht rinnt Blut herunter . . vielleicht habe ich eine innerliche Krankheit. Ich kann schon gar nicht mehr essen . . habe Magengeschwüre . . Aus der Gebärmutter kommt Eiter und Blut. Wenn ich Atem schöpfe, geht es durch die Nase zum Gehirn und ich spüre ein Brennen . . ich hätte mir die Nasenpolypen operieren lassen sollen . . der Schlund zieht sich herunter . . ich bin ganz verloren und besinnungslos. Bin schwindlich, wenn ich oben den Druck hab, habe ich unten den Ausfluß . . von der Stirn kommt Blut, aus der Nase kommt Wasser . . es fließt lauter Eiter herunter, die Füße sind angeschwollen . . vorn war direkt eine Öffnung . . es zieht sich durch die Öffnung und geht in den ganzen Körper durcheinander . . die Lunge taugt auch nichts mehr". So die Klage der stets jammernden Patientin, die andrerseite trotz der traurigen Miene stets freundlich, zugänglich und von einer gewissen Gefaßtheit bleibt. Sie verlangt immer wieder neue spezialistische Untersuchung des Halses, des Kopfes, des Magens und des Unterleibes, die durchgeführt normale Resultate ergeben. Doch besteht Tracheitis und Laryngitis.

In den Unterredungen gibt die Patientin über ihre Vergangenheit folgendes an. Sie sei als Kind von 5 Jahren gestürzt. Seither leidet sie an Kopfschmerzen. Sie ist seit 5 Jahren von ihrem Manne geschieden, er verliess sie wegen einer anderen. Die Ehe ist kinderlos. Sie glaubt, ihr Mann habe eine Geschlechtskrankheit gehabt. (Ausfluß. Wassermann im Blut ist übrigens bei der Pat. negativ, der Liquorbefund normal). Sie gibt dem Mann an ihrer Erkrankung schuld. Sie hat es sich in den Kopf gesetzt. Sie kränkt sich auch, daß er zu wenig Alimente zahlt. „Das schadet

[1]) Die Patientin hat während ihres Aufenthaltes in der Klinik keine Menstruation gehabt.

dem Menschen, daß er kein Kind hat, denn wenn man ein Kind gebärt, geht das Unreine weg vom Menschen und der Mensch fühlt sich gesund". Vor ihrer Erkrankung hat sie einen Blasenkatarrh gehabt, das hat sie gekränkt, sie hielt das für eine Geschlechtskrankheit. Sie hat auch den Geschlechtsverkehr seit 5 Jahren entbehrt. Sie hat sich diesen oder jenen Mann eingebildet. Auch das sei an ihrer Erkrankung schuld. Schließlich habe sie sich über die Schwester, die wieder mehr zu klagen beginne, sehr gekränkt.

Die Patientin spricht von zweierlei Träumen. Die einen bringen ihr Gräber und verstorbene Personen, besonders den Vater vor Augen. „Wenn ich so krank bin, wäre es ohnedies besser, ich wäre bei ihm". Die andern zeigen ihr die Kindheit und alles, was sie erlebt hat. Häufig sind es aber Träume von der Schönheit der Natur, von Wiesen und Feldern. Diese „Träume" sind zumindest zum Teil nicht eigentliche Träume, sondern nächtliche Plaudereien und Tagträumereien. Es ist bemerkenswert, daß sie ja mit dem Inhalt der Anfälle übereinstimmen. Als sie, angefangen vom 27. I., Opium erhält, verstärken sich die Träume. „Ich war ganz einsam und sah schöne Landschaften und immer war die Mutter bei mir und sagte das muß nicht sein". Auch sonst erscheint die Mutter und macht ihr im Traum Vorwürfe [1]).

Der Verlauf zeigt nur geringe Schwankungen. Nur als die Schwester neuerdings in die Klinik gebracht wurde, nahm sich die Pat. zusammen, „um die Mutter nicht zu kränken" und klagte zwei Tage etwas weniger.

Kurz zusammengefaßt: Aus einer pyknisch gebauten Familie, in der sonst nur 1 Familienmitglied zu hypochondrischer Beachtung körperlicher Erkrankungen neigt, erkranken in kurzem Intervall zwei Schwestern von ausgesprochen pyknischem Habitus an Hypochondrie. Bei der ersterkrankten schließt die Hypochondrie an einen belanglosen Unfall an, der allerdings ein Organ trifft, das der Patientin besonders lieb war, die Hände. Die ältere Schwester erkrankt im Anschluß an die jüngere. Ein Schädeltrauma im 5 ten Lebensjahre, eine unglücklich verlaufene Ehe und langdauernde sexuelle Abstinenz kommen ätiologisch in Frage. Bei der jüngeren Schwester ist die Hauptklage Gebrauchsunfähigkeit der Hände, bei der älteren: das Gehirn, oder Schleim rinne von oben nach unten und der Körper werde dick. Bei der einen Schwester Störungen der Menstruation, bei der jüngeren besteht Schwangerschaft, die aber der Hypochondrie nachgefolgt ist.

Formulieren wir zunächst den phänomenologischen Tatbestand. Der eigene Körper wird Gegenstand besonderer Beachtung. Auch beim „Normalen" geht jedes Erlebnis, jede

---

[1]) Der Versuch, die Patientin zu freien Einfällen zu bringen, versagt stets.

Zuwendung mit einer Resonanz am eigenen Körper einher. So erlebe ich blickend Spannungsempfindungen im Augenbereich usw., ganz zu schweigen von dem nie fehlenden Hintergrund der Gemeinempfindungen, aber der Normale legt den Hauptakzent auf das Wahrgenommene. Die Resonanz ist nur miterlebt. Bei der Hypochondrie verschiebt sich der Akzent auf die Resonanz. Damit erhalten die Mitschwingungen eine Bedeutsamkeit, die ihnen sonst nicht zukommt, sie treten aber gleichzeitig in die Objektwelt hinaus. Der Körper oder wenigstens die hypochondrisch kranke Partie desselben wird der Außenwelt angenähert. Der Körper wird „ichferner". Gleichzeitig damit ist die Möglichkeit einer genaueren Beobachtung der Eigensensationen des Körpers gegeben. Mit dieser Entfremdung geht eine Veränderung einher an den Körpersensationen, diese erfahren sonderbare Ausgestaltungen, wobei irgendwelche Erfahrungen und Gedanken früherer Zeit mit diesen Sensationen verschmolzen werden. Erwähnen wir sogleich, daß es sich, wie ich im Einklang mit Erfahrungen *Ferenczi*s hervorheben muß, fast stets um eine grobe Sexualsymbolik handelt. In unserem zweiten Fall verweisen z. B. das Hinuntertropfen des Gehirns, das Dickerwerden und Aufschwellen des Körpers auf eine Befruchtungs- und Schwangerschaftssymbolik, die am eigenen Körper erlebt wird. Das Spannen des Kopfnerven scheint irgendwie zur Erektion in Beziehung zu stehen. Der eigene Körper ist plastisches Ausdrucksmittel solcher Phantasien auch in dem Sinne, daß sich zweifellos irgendwelche reale Veränderungen an den hypochondrisch kranken Körperteilen abzielen, und wären es nur Blutverschiebungen. Aber wahrscheinlich gehen die Veränderungen darüber hinaus. Ich habe an anderer Stelle im Anschluß an *Head* zu zeigen versucht, aus welchen Faktoren sich das Bild des eigenen Körpers aufbaut. Die Bildung des „Körperschemas" setzt die Intaktheit gewisser zerebraler, kortikaler Apparate voraus. Dieses Körperschema, organisch verankert und psychisch repräsentiert, schafft die „Phantomglieder" der Amputierten. Das wenige, das wir vom Körperschema wissen, bezieht sich auf das Körperäußere, über die Repräsentierung des Körperinneren wissen wir sehr wenig. Die hypochondrische Selbstbeachtung stört nun den Aufbau des Gesamtkörperschemas, und wir haben allen Grund anzunehmen, daß neben

den vasomotorischen auch die vegetativen Funktionen vom Körperschema aus dirigiert oder doch wenigstens beeinflußt werden (vermutlich auf dem Wege über das Zwischenhirn). Es ist übrigens bemerkenswert, daß hypochondrische Einstellung gar nicht selten Muskelspannungen hervorruft, welche mit den striopallidär bedingten zweifellos eine enge Verwandtschaft besitzen.

Über die Dynamik der Zerreißung des Körperschemas belehren uns zunächst jene alltäglichen Beobachtungen, die wir bei den sogenannten Neurasthenien machen können. So klagt einer meiner Patienten, es fielen ihm bisweilen die geläufigsten Dinge nicht ein. So habe er kürzlich ein Stück aus der Oper „Margarethe" nicht erkannt, obwohl ihm diese Oper außerordentlich gut bekannt sei. Es ergibt sich, daß die Freundin, von der er sich enttäuscht und zurückgesetzt fühlt, gerade diese Oper mit ihm gemeinsam studierte. Wenn ihm ein derartiger Name nicht einfällt, hat er das Gefühl, als sei der Vorderkopf abgeschnitten und der Hinterkopf wie leer. Wir müssen annehmen, daß jede psychische Erregung ein bestimmtes Korrelat an Körpersensationen hat. Dieses ist in den Redewendungen der Sprache, wie etwa, mir wird es schwarz vor den Augen, mir graut, mir ist weh ums Herz, mich ekelt, mir schwindelt, es dreht sich um mich, ausgedrückt. *Breuer* und *Freud* haben darauf verwiesen. *Bauer* und ich haben versucht zu zeigen, daß es sich um wirkliche körperliche Veränderungen handelt. Letzten Endes ist es der gleiche Weg, den wir bei den hysterischen Konversionen vor uns sehen. Der Clavus, der Globus, die hysterischen Druckpunkte, entstehen auf die gleiche Art und Weise, und wir haben allen Grund anzunehmen, daß die Hyperästhesie der Mamma bei der Hysterie auf lokalen Veränderungen mit beruht, über deren Natur wir freilich noch nichts wissen. Ich erinnere hier an das Oedem der Hysterischen. Es strömt also Energie aus verdrängten Erlebnissen auf offenbar vorgezeichnete körperliche Bahnen ab, die dem Körperschema zugehören. Hier liegt die Genese der Parästhesie, um die ich mich bereits einmal bemüht habe. Es sei noch an jene Fülle von Sensationen erinnert, welche das impotente Genitale dem Träger vermittelt. Die Phänomenologie dieser Klagen wären noch zu liefern. Einschrumpfung, Ziehen, Empfindung des Tod- und Lebendig-

seins, Zucken, Springen, Gerunzeltsein, Jucken, Schlaffsein, Empfindungslos-, Pelzigsein, seien erwähnt. Empfindungen, die umso beachtenswerter sind, als wir gerade beim Genitale ja sinnfällig vor Augen haben, daß diese Klagen auf etwas pheripher Organisches zu beziehen sind, ein pheripher Organisches, das sekundär durch psychischen Einfluß entstanden ist. Aber mit Recht hat *Freud* hervorgehoben, daß ja das normale Genitale bereits eine unendliche Fülle von Sensationen vermittle, welche Beachtung fordern, und er hat betont, daß die psychologische Stellung des hypochondrisch beachteten Organes der des Genitales entspreche, eine Vermutung, die ja dadurch gestützt ist, daß das hypochondrisch beachtete Organ, wie hervorgehoben, mit Sexualsymbolik durchsetzt wird. Der dynamische Vorgang würde sich demnach so darstellen, daß auf irgend eine aktuelle Versagung hin, Libido zu irgend einer Stelle des Körpers hingeleitet wird. Diese erscheint genitalisiert, aber dieses genitalisierte Organ wird von der Gesamtpersönlichkeit nicht anerkannt. *Freud* hat in dieser Sexualisierung der Organe in der Hypochondrie eine narzissische Störung gesehen, und hier mag der Unterschied zwischen den verschiedenen Formen der Hypochondrie darin gesehen werden, daß bei dem hysterischen Typus das Objekt, dem sich die Libido ursprünglich zuwendete, im Grunde nicht aufgegeben ist, während bei den echten hypochondrischen Erscheinungen, gehören diese nun der Hypochondrie oder dem manisch-depressiven Irresein oder der Schizophrenie zu, die Objektbesetzung keine Rolle mehr zu spielen scheint.

In unserem Falle I. ist es in diesem Sinne besonders auffällig, daß die hypochondrische Störung an jenem Organ einsetzt, welchem die Patientin eine besondere Schätzung entgegengebracht hat. Sie bezeichnet die Hände als den schönsten Schmuck der Frau und sie hat auch die Hände stets besonders gepflegt. Dieser Fall bietet auch einen interessanten Beitrag zur Psychologie der traumatischen Neurose. Alle Autoren, welche sich mit der Hypochondrie beschäftigen, etwa *Raecke, Sommer, Wollenberg, Kraepelin* betonen, daß sie gelegentlich im Anschluß an Traumen eintritt. Hier zeigt es sich zunächst, daß das Trauma dann Hypochondrie erzeugt, wenn es ein mit besonderer Eigenliebe besetztes Organ trifft.

Nicht weniger bedeutsam ist es aber, daß die Patientin angibt, sie habe vor der Maschine stets Angst gehabt und sei acht Tage vor dem Unfall durch einen Traum gewarnt worden. Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir hierin den Beweis sehen, daß der Unfall nicht Resultat eines Zufalles gewesen ist, sondern von der Patientin triebhaft erstrebt war. Gleichgültig, ob wir annehmen, der von der Patientin berichtete Traum habe wirklich 8 Tage vor dem Unfall stattgefunden, oder sie habe diesen Traum hinterher erfunden. Der Ausbruch der Erkrankung scheint übrigens dadurch bedingt zu sein, daß die Patientin sich der sexuellen Anforderung gegenüber (Ehe) insuffizient fühlt.

Bei der anderen Schwester liegen die psychogenetischen Faktoren einesteils in der Identifizierung mit der erkrankten Schwester, wobei die Unbefriedigung über das eigene sexuelle Los mitspielt. Es ist bemerkenswert, daß auch in diesem Fall ein Trauma von Bedeutung ist; es liegt allerdings in der Kindheit, betrifft den Kopf. Jedes schmerzende Organ wird aber zum Gegenstand besonderer Beachtung, es bindet psychische Energien. Die neuerlichen Beschwerden der Patientin erscheinen zunächst wiederum am Kopfe (vgl. hier *Freud*).

So scheint in beiden Fällen der allgemeinen Forderung der Neurosen- und Psychosenlehre Genüge getan. Eine aktuelle Schwierigkeit führt zu Regressionen. In beiden Fällen sind die Stellen, zu denen die Regression stattfindet, durch psychische Marken gekennzeichnet. Wir dürfen vermuten, daß sowohl die besondere Liebe zur eigenen Hand als auch der Kopfschmerz nicht als Fixierungsstellen bedeutsam geworden wären, wenn nicht noch ein tiefer liegendes Moment diese Fixierungen ermöglicht hätte. Wir haben allen Grund das die Fixierung ermöglichende Moment in der Konstitution zu suchen, anders könnte das Vorkommen einer immerhin seltenen Psychoseform bei Geschwistern kaum erklärt werden. Diese Konstitution äußert sich auch in gewißen Zügen des Bruders.

Und damit kommen wir zu der klinischen Seite der Beobachtung. Wenn auch mit Rücksicht auf die kurze Dauer der Beobachtung die Diagnose des manisch depressiven Irreseins nicht mit Sicherheit abgelehnt werden kann, so scheint es mir doch wahrscheinlicher zu sein, besonders mit Rücksicht

auf die Klarheit des psychogenetischen Zusammenhanges und mit Rücksicht auf die Einförmigkeit des klinischen Bildes, daß es sich um „echte Hypochondrie“ handelt. Freilich weist der pyknische Habitus der mir bekannten Mitglieder der Familie auf eine gewisse Verwandtschaft der hier beobachteten Psychosen zum manisch-depressiven Irresein hin, denn soviel scheint in dem Streit der Meinungen bereits gesichert zu sein, daß die Psychosen des manisch depressiven Formenkreises und die ihnen anverwandten normalen Temperamente (Zyklothymen) auffallend häufige pyknische Körperformen zeigen. (*Kretschmer*).

Was bedeutet nun die Diagnose: „echte Hypochondrie“. Die Mehrzahl der Autoren (vgl. hierzu *Wollenberg*) sind nicht geneigt, eine selbständige Erkrankung Hypochondrie anzuerkennen. Sie teilen die hierhergehörigen Formen zwischen Neurasthenie, manisch-depressivem Irresein und der Schizophrenie auf. „Die Hypochondrie ist eben nur ein hypochondrischer Zustand, eine krankhafte psychische Disposition besonderer Art, der unter sehr verschiedenen Zuständen vorkommt, aber nur eine symptomatische Bedeutung hat“ (*Wollenberg*).

Aber wenn man sich etwa an die von *Raecke* gesammelte Kasuistik erinnert, so sieht man doch, daß es Fälle gibt, in denen die hypochondrischen Symptome sich gesetzmäßig chronisch behaupten; Demenz tritt nicht ein, die Erscheinungen blassen gelegentlich ab ohne vollständig zu verschwinden. Ich selbst verfüge über einige hierhergehörige Beobachtungen.

Die engste Verwandtschaft hat dieser Verlauf und dieses Bild zu den Bildern der neurotischen Depersonalisation. Auch symptomatologisch gibt es ja Übergänge; so wird unter den Hypochondriefällen von *Böttiger* und von *Wollenberg* ein Fall angeführt, den man ebensogut als Depersonalisation bezeichnen kann. Die sogenannten Anfälle unseres zweiten Falles erinnern an ähnliche Erscheinungen bei Depersonalisation. Auch die Depersonalisationsneurose verläuft durchaus chronisch, und ihre psychogenetischen Bedingungen sind ähnliche wie die der Hypochondrie. Schließlich muß auch die Ähnlichkeit der klinischen Stellung der Hypochondrie zu der Zwangsneurose hervorgehoben werden; natürlich gehören auch Formen der Angstneurosen und der Phobien hierher, auch an gewisse Tiqueurs ist zu erinnern. Das, was man als konstitutio-

nelle Neurasthenie bezeichnet, auch gewisse Formen chronischer depressiver Verstimmungen (konstitutionelle Verstimmung), sind diesem Formenkreis zuzuordnen. Immerhin handelt es sich um relativ gut abgegrenzte Einzelgestaltungen aus einem vielleicht gemeinsamen Urgrund. Wir haben gar kein Recht, diesen Einzelformen die klinische Selbständigkeit abzusprechen.

Das Problem der Hypochondrie darf aber nicht in der Vereinzelung gesehen werden. Es ist ein allgemeines Problem der klinischen Psychiatrie; zweifellos sehen wir den gleichen Symptomenkomplex als Phase des manisch-depressiven Irreseins und als Bild der Schizophrenie, aber der Symptomenkomplex kann auch eine eigene Krankheitsform von bestimmtem klinischen Verlaufe kennzeichnen. Auch hier kommen wir nur dann weiter, wenn wir scharf zwischen Symptomenkomplex (*Hoche*) und Krankheit unterscheiden. Der Symptomenkomplex hat lediglich, ich möchte sagen, lokalisatorische Bedeutung. Bei der Hypochondrie scheinen wir ja bereits der Lokalisation — Körperschema — näher gekommen zu sein. Ähnliche Gedankengänge habe ich ja jüngst mit *Hartmann* bezüglich der Amentia vertreten, und mir erscheint die prinzipielle Gegenüberstellung der Klinik der Amentia und der Hypochondrie bedeutsam. Bei der körperlichen Krankheit *Amentia* finden wir neben dem der Krankheit den Namen gebenden amenten Zustandsbild auch Zustandsbilder einer anderen psychologischen Kategorie, etwa katatone. Bei der Hypochondrie müßten wir die Diagnose ändern, wenn das Zustandsbild ein anderes würde. Das gleiche gilt von allen Zustandsbildern, in welchen psychogene Gestaltung aus einem gemeinsamen Urgrunde gestaltend schöpft. Das scheint mir ein prinzipieller Unterschied zu sein zwischen den Neurosen und Psychosen der hier besprochenen Art — auch gewisse Formen der *Kraepelin*schen Paranoia gehören hierher — und denjenigen Psychosen, bei welchen die grobe körperliche Erkrankung als wesentlichster ätiologischer Faktor einzusetzen ist.

Literatur.

Bauer und *Schilder*, Über einige psychophysiologische Mechanismen funktioneller Neurosen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, 64, 1919. — *Böttiger*, Über die Hypochondrie. Archiv f. Psychiatrie, 31, 1898. — *Ferenczi*, Hysterie und Pathoneurosen. Internat. Psych. analyt. Bibliothek

Bd. 2. — *Freud*, Zur Einführung des Narzismus. Jahrbuch f. Psychoanalyse, 61, 1914. — *Hartmann* und *Schilder*, Zur Psychologie und Klinik der Amentia. Monatsschrift f. Neurol. Psychiatrie, 1924. — *Kretschmer*, Körperbau und Charakter. Springer, Berlin. — *Raecke*, Über Hypochondrie. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie, 59, 1902, S. 390. — *Schilder*, Psychogene Paraesthesien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 64. 1919. — *Derselbe*, Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein. Berlin, Springer, 1914. — *Derselbe*, Seele und Leben. Berlin, Springer, 1923. — *Derselbe*, Das Körperschema. Berlin, Springer, 1923. — *Sommer*, Zur Frage der nosologischen Selbständigkeit der Hypochondrie. Zeitschrift für die gesamte Neurol. u. Psych. 6, 1911. — *Wollenberg*, Die nosologische Stellung der Hypochondrie. Zentralbl. f. Nervenheilkunde und Psychiatrie, 28, 1905. — *Derselbe*, Die Hypochondrie. Nothnagels Handbuch. XII. 1904. —

V.

Aus der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten in Gießen.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Sommer*).

Ein Beitrag zur Körperbauforschung.

Innersekretorische Faktoren in der Genese der Körperproportionen von der Pubertät bis zum Reifungsabschluß.

Von

Prof. HEINR. FISCHER und Stabsarzt Dr. HERM. HOFMANN
Oberarzt der Klinik. kommandiert zur Klinik.

In seinen Untersuchungen über „Geschlechtstrieb und Körperform" kommt *A. Weil*[1]) zu dem Resultat, daß bei 95% aller Homosexuellen das Verhältnis der Ober- zur Unterlänge und der Schulter- zur Hüftbreite von dem Durchschnitt der Heterosexuellen abweicht, und zwar soll die Unterlänge und Hüftbreite zur Oberlänge und Schulterbreite im Sinne der eunuchoiden Disproportion verschoben sein, so daß sich bei ihnen alle Übergänge bis zum ausgesprochenen Eunuchoidismus finden. Die Verschiebung des Verhältnisses in der Oberlänge zur Unterlänge soll auf eine Keimdrüseninsuffizienz und die Verschiebung des Verhältnisses der Schulterbreite zur Hüftbreite nach der weiblichen Seite hin auf ein nicht völliges Überwiegen der männlichen Komponente einer bisexuellen Keimdrüsenanlage hinweisen. Diese Ergebnisse wurden von *R. Mair* und *J. Zutt*[2]) an 80 Fällen sexuell normal empfindender Soldaten nachgeprüft. Das Material hierzu setzte sich aus Leuten im Alter von 17 bis 35 Jahren mit der größten Dichte im 19., 20. und 22. Lebensjahr zusammen. Die Autoren fanden nun in 31% der Fälle ein Verhältnis der Oberlänge zur Unterlänge, das nach *Weil* als Ausdrucksform homosexu-

---

[1]) *Weil, A.*, Arch. f. Entw.-Mech. d. Org. Bd. 49. Zeitschr. f. Sex.-Wissensch. Bd. 8, 1921. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 26, 1921.

[2]) *Mair, R.* und *Zutt, J.*, Mon.-Schr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 51, 1922.

eller Konstitution angesprochen werden müßte. Die untersuchten Fälle sind in zwei Tabellen (VII und VIII) so geordnet, daß in der einen die Leute mit einer Gesamtlänge von unter 169 cm, in der anderen solche mit einer Gesamtlänge von über 169 cm zusammengestellt sind. Bei einer Gegenüberstellung dieser Tabellen zeigte sich nun, daß die Proportionen von $^2/_3$ der großen Leute den *Weil*schen Befunden an Homosexuellen entsprechen, von den kleinen dagegen nicht einmal $^1/_4$. Danach müßten also große Leute vorwiegend homo-, kleine meist heterosexuell sein.

Wir haben diese Untersuchungen an einem größeren Material von 360 Soldaten, gelegentlich von Messungen, die zunächst aus anderer Fragestellung von *H. Hofmann*[1]) angestellt wurden, nachgeprüft, und zwar interessierte uns dabei in erster Linie das wichtige Proportionsverhältnis von Oberlänge zur Unterlänge. Das Untersuchungsmaterial setzte sich aus gesunden Soldaten des jetzigen Friedensheeres mit durchweg normalem Sexualleben zusammen. Um von vornherein die von *Mair* und *Zutt* in ihrer Arbeit schon betonten Fehlerquellen bei unseren Untersuchungen zu vermeiden, haben wir unsere Messungen nur an gesunden, gut gewachsenen Soldaten ohne Anomalien der Wirbelsäule vorgenommen, bei denen Differenzen in der Berufsart nicht in Frage kommen. Weiter wurden alle Messungen zu derselben Tageszeit und unter denselben Bedingungen ausgeführt.

Die 360 Fälle verteilen sich auf folgende Lebensalter:

Tabelle I.

Alter	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
Zahl der Fälle	24	24	33	39	43	29	47	26	21	21	13	15	13	12

In Übereinstimmung mit den Ergebnissen von *Mair* und *Zutt* konnten auch wir feststellen, daß sich das von *Weil* für Homosexuelle als kennzeichnend angegebene Proportionsver-

[1]) *Hofmann, H.*, Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, Heft 77, 1923, Berlin.

hältnis von Oberlänge zu Unterlänge auch bei Heterosexuellen findet.

Wir verweisen zur näheren Orientierung auf die folgende Tabelle:

Tabelle II.

Gesamtzahl der Fälle	Alter	Zahl d. überrag. Oberlängen	in %	Zahl d. überrag. Unterlängen	in %
24	17	8	$33^1/_3$	16	$66^2/_3$
24	18	12	50	12	50
33	19	16	$48^1/_2$	17	$51^1/_2$
39	20	23	59	16	41
43	21	24	56	19	44
29	22	17	59	12	41
47	23	31	66	16	34
26	24	15	66	9	34
21	25	17	81	4	19
21	26	19	91	2	9
13	27	12	93	1	7
15	28	14	94	1	6
13	29	13	100	0	0
12	30	12	100	0	0

Nach dieser Tabelle findet sich also ein Überwiegen der Unterlänge am häufigsten und ausgesprochensten bei den 17jährigen und zwar in mehr als der Hälfte der Fälle und ist somit wohl als im Bereich des Normalen liegend anzusprechen. Sehr instruktiv zeigt unsere Tabelle weiter den allmählichen Übergang mit steigendem Lebensalter in das umgekehrte Proportionsverhältnis. Im ganzen wurde, wenn man die 29- und 30jährigen, die durchweg schon eine überragende Oberlänge aufwiesen, in Abzug bringt, bei 37% der untersuchten Fälle ein Überragen der Unterlänge gefunden. Dabei weist die Regelmäßigkeit mit der bei zunehmendem Alter der Untersuchten auch das Überwiegen der Oberlänge zahlenmäßig zunimmt, zweifellos auf eine Gesetzmäßigkeit hin, deren Grundlage in den biologischen Faktoren zu suchen ist, welche die Wachstumsvorgänge bis zum Abschluß der Reifungsperiode beherrschen. Hierauf werden wir unten noch genauer zu sprechen kommen.

Dem Vorgang von *Mair* und *Zutt* folgend haben auch wir weiter eine Trennung des Materials nach der Gesamtgröße von unter und über 170 cm durchgeführt und kamen dabei zu den gleichen Resultaten, wie folgende Tabelle zeigt:

Tabelle III.

Fälle mit über 170 cm Gesamtgröße.

Alter	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	
Zahl	10	17	14	20	26	17	20	11	10	6	9	5	6	10	181
davon überrag. Unterlängen	8	10	9	9	13	8	12	5	2	1	1	0	0	0	78
in %	80%	58%	64%	45%	50%	47%	60%	45%	20%	16%	11%	0%	0%	0%	43%

Fälle mit unter 170 cm Gesamtgröße.

Zahl	14	7	19	19	17	12	27	15	11	15	4	10	7	2	179
davon überrag. Unterlängen	7	1	8	6	6	4	2	4	1	1	0	1	0	0	41
in %	50%	14%	42%	31%	35%	33%	7%	26%	9%	6%	0%	10%	0%	0%	22%

Unter Abrechnung der Fälle im 29. und 30. Lebensjahr, die, wie schon betont, durchweg kein Überwiegen der Unterlänge mehr aufweisen, zeigen demnach von den großen Leuten 47%, von den kleinen dagegen nur 24% den von *Weil* als homosexuelle Proportion angesprochenen Befund. Das würde mit anderen Worten heißen, daß sich unter großen Leuten doppelt so viele Homosexuelle finden müßten als unter kleinen.

Das auf den ersten Blick überraschende Resultat unserer Untersuchungsergebnisse macht es vielleicht verständlich, daß *Weil* einer Fehlerquelle verfallen ist.

Bekanntlich geht die allgemeine Annahme dahin, daß das Überwiegen der Ober- über die Unterlänge das normale Wachstumsverhältnis das ganze Leben hindurch darstellt und zwar derart, daß das Überwiegen der Ober- über die Unterlänge um so ausgesprochener zutage tritt je jünger das Individuum ist. Tatsache ist, daß im Kindesalter das Überwiegen der Oberlänge über die Unterlänge am stärksten ist. Wie unsere Untersuchungen weiter gezeigt haben, ändert sich aber im Anschluß an die zweite Streckung des Organismus und die Zeit der Geschlechtsdrüsenreifung dieses Proportionsverhältnis durch das überwiegende Wachstum der Extremitäten dahin, daß vorübergehend das Überwiegen der Unterlänge über die Oberlänge zum mindesten für hochgewachsene Männer temporär ein normales Proportionsverhältnis darstellt, denn wir haben weiter gesehen, daß dieses Proportionsverhältnis nur ein Über-

gangsstadium in der Gesamtwachstumsperiode bis zu ihrem Abschluß ist. Mit dieser „temporären Proportionsverschiebung" müssen also die jetzt vielfach geübten Körpermessungen rechnen. Die oben angeführte Annahme dagegen setzt voraus, daß beim Wachstum des Menschen eine *gleichmäßig* zunehmende Verschiebung in den Proportionsverhältnissen während des Wachstumsablaufes zustande kommt. Dabei soll einmal das Überwiegen der Ober- über die Unterlänge in *allen* Wachstumsphasen die normale Proportion darstellen, wenn sich auch mit zunehmendem Alter dieses Verhältnis zu Gunsten der Unterlänge etwas verschiebt. Eine schematische Darstellung dieser Wachstumsverhältnisse würde also eine gleichmäßig absteigende Linie ergeben, die die Körpermitte in eine immer tiefere Region verlegt, bis sie bei Abschluß des Wachstums bekanntlich etwa in der Mitte der Symphyse endigt. Nach unseren Ergebnissen muß nun aber diese Linie in der Zeit der Reifung einen Ausschlag ergeben, der zum Ausdruck bringt, daß die Körpermitte vorübergehend noch unter diesen Punkt rückt. Aber auch andere Proportionsverhältnisse, insbesondere Beckenbreite und Schulterbreite, scheinen nach unseren Erfahrungen während des Wachstumes nicht so einfachen Verschiebungen zu unterliegen, wie man allgemein annimmt. Das Verhalten der Körperproportion ist also in den verschiedenen Wachstumsphasen durchaus kein so einfaches, daß man mit einer relativ gleichmäßigen Zunahme in allen Dimensionen rechnen kann. Vielmehr hat jede Wachstumsperiode die ihr zukommenden phasen- und geschlechtsspezifischen Proportionsverhältnisse im Körperbau, wie das ja auch schon früher für die Zeit des ersten Kindesalters in den bisher vorgenommenen Messungen durch Abgrenzung einer I. und II. Fülle sowie einer I. und II. Streckung [*Stratz*[1])] zum Ausdruck kommt.

Wenn wir auf unsere Tabelle II noch kurz zurückkommen, so haben bis zum 19. Lebensjahre ca. 50% der Untersuchten ein meßbares Überwiegen der Unterlänge über die Oberlänge. Unsere Ergebnisse lassen es notwendig erscheinen, daß man in dieser Zeit der gesteigerten Wachstumsvorgänge, in der Reifung, zunächst jedes Lebensalter für sich untersucht und

[1]) *Stratz:* Zitiert nach Biedl. Innere Sekretion, Bd. 1, IV. Aufl., 1922.

die Normalmaße aufstellt und daß mit dem Worte „normal proportioniert“ in diesem Lebensalter zunächst noch nicht viel anzufangen ist, da eine solche Bezeichnung z. B. in Krankengeschichten stillschweigend die Kenntnis der Proportionen des betreffenden Lebensalters voraussetzt. Weiter möchten wir noch kurz darauf hinweisen, daß es in dieser Zeit gesteigerter Wachstumsvorgänge einen größeren Reichtum an Körperbautypen gibt als vorher in der Zeit der Kindheit und nachher wieder nach Abschluß der gesamten Wachstumsverhältnisse. Es zeichnen gewissermaßen in dieser besonders sensiblen Wachstumsphase die konstitutionellen, den Körperbau regulierenden, innersekretorischen Faktoren in den Außeneigenschaften des Körpers prägnanter und intensiver als vor- und nachher.

Im Folgenden wollen wir nun noch speziell auf die Genese der von *Weil* irrtümlich als eunuchoide Disproportion angesprochenen Verschiebung zwischen Ober- und Unterlänge während des Wachstumsalters zu sprechen kommen, wie wir sie besonders hervorstechend in der Zeit vom 17. bis 20. Lebensjahr hauptsächlich bei großen Leuten gefunden haben.

Wie *H. Fischer*[1]) a. O. ausführlicher dargelegt hat, tritt mit beginnender Reifung des Organismus die Hypophyse mehr und mehr in das Zentrum der für die Reifungsvorgänge phasenspezifischen Einstellung der innersekretorischen Korrelation. In der Pubertät gehen dann die Impulse für die gesamten vegetativen Reifungsvorgänge nach unserer Ansicht von der Hypophyse und von den vegetativen und Stoffwechselzentren im Zwischenhirn aus, die mit der Hypophyse in engem funktionellen Zusammenhang stehen (Hypophysen- Hypothalamuszentrum). Dabei ist das Zustandekommen dieser Reifungsvorgänge ebenso sehr an die Intaktheit dieser nervösen vegetativen Zentralstellen gebunden wie an eine funktionstüchtige normale Hypophyse. Dies ist eine Tatsache, die heute wohl genügend durch Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie wie auch durch das Tierexperiment erhärtet ist.

Von diesen Reifungsvorgängen in der Pubertät ist nun die Geschlechtsreifung nur ein Teil, und die Pubertät als

[1]) *H. Fischer*: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. XXXIV, Heft 4. *H. Fischer*: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 87, Heft 3, 1923.

solche ist nicht, wie vielfach fälschlich angenommen wird, eine Leistung der innersekretorischen Geschlechtsdrüse. Wie schon angedeutet, sind die nervösen vegetativen Zentralstellen allein nicht imstande, die Reifung der Genitalsphäre zur Entwicklung zu bringen, es gehört vielmehr dazu, daß die von ihnen ausgehenden Impulse auf dem Wege über die Hypophyse in der innersekretorischen Korrelation wirksam werden können. Wir nehmen an, daß es sich dabei um sensibilisierende Einflüsse handelt, die die Reifungsumstellung anderer innersekretorischer Organe veranlassen, so auch die der Geschlechtsdrüse. Kommt es nun zu einem Ausfall der Geschlechtsdrüsenreifung, zum Eunuchoidismus, so erstreckt sich das weitere Längenwachstum anscheinend ganz oder doch im wesentlichen auf die Extremitäten. Maßgeblich für das Zustandekommen dieser Disproportion ist einmal das Ausbleiben des Epiphysenschlusses, — ein allgemeineres Symptom des Hypo- bzw. Agenitalismus aus endogenen und exogenen Ursachen — und zweitens die besondere Reaktion der Hypophyse auf den Geschlechtsdrüsenausfall, die sich in einer Vergrößerung des Vorderlappens und einer Vermehrung seiner eosinophilen Zellen zeigt. Diese Kastrationsreaktion der Hypophyse setzt natürlich voraus, daß der Kastrationsreiz auf eine normale funktionstüchtige Hypophyse trifft. Das Vorherrschen der eosinophilen Zellen im Vorderlappen ist nun temporär in der Pubertät ebenso wie das gesteigerte Längenwachstum der Extremitäten das Normale. Zur Genese des Eunuchoidismus dagegen gehört eine pathologische Weiterbildung dieses nur temporär normalen Überwiegens der eosinophilen Zellen.

Die Geschlechtsreife und die Vorgänge in der reifen Sexualsphäre scheinen in einem Abhängigkeitsverhältnis von den basophilen Zellen der Hypophyse zu stehen und eine Hemmung ihrer Ausbildung zu einer Sistierung der sexuellen Reifung zu führen.

Auch beim Eunuchoidismus sehen wir etwa im 14. bis 15. Lebensjahr (in welchem normalerweise auch schon die ersten Zeichen des Sexuallebens einsetzen), Erscheinungen einer beginnenden vita sexualis (Erektionen) auftreten, die aber wieder schwinden, da die notwendige phasenspezifische Einstellung der Hypophyse durch die weitere Vermehrung der eosinophilen Zellen gestört wird. Damit fehlt dem Organis-

mus das wichtigste Moment, das die physiologische Implantationsfähigkeit des normalen Organismus mit der reifen Geschlechtsdrüse ausmacht. Da wir die erwähnten Erscheinungen auch nach der experimentellen Kastration wiederfinden, müssen wir annehmen, daß zum Zustandekommen der normalen Zellverhältnisse in der Hypophyse eine Rückwirkung von der reifenden Geschlechtsdrüse gehört, und in einer Störung dieser sich ablösenden Rückwirkungen suchen wir die Genese des Eunuchoidismus.

Aus diesen erörterten, den Längenwachstumsverhältnissen in der Pubertät zugrunde liegenden Faktoren erklärt sich nun u. E. das oben besprochene normale Pubertätsproportionsverhältnis. Die zu Beginn noch vorherrschende Wirkung der eosinophilen Zellen in der Hypophyse führt zu dem bekannten gesteigerten Längenwachstum der Extremitäten und zum Überwiegen der Unterlänge in dieser Zeit, mit dem Zurücktreten dieser Zellen schreitet die Reifung der Geschlechtsdrüse fort. Dieser fortschreitenden Reifung entspricht der in seiner Reihenfolge bekannte Schluß der verschiedenen Epiphysenlinien, der notwendig den Stillstand des Extremitätenwachstums nach sich zieht. Die Zeit dieses Epiphysenschlusses an den Extremitäten fällt insbesondere in das 18. bis 21. Lebensjahr. In Übereinstimmung damit fanden wir bis zu diesem Lebensjahr das normale Überwiegen der Unterlänge über die Oberlänge am häufigsten, nach dieser Zeit erstreckt sich das weitere Längen- und Breitenwachstum bis zum Wachstumsabschluß im wesentlichen auf den Rumpf, wodurch diese temporäre Proportion wieder ausgeglichen wird. Durch dieses weitere Wachstum des Rumpfes stellt sich dann auch das Überwiegen der Schulterbreite über die Hüftbreite ein, das wir in den normalen Proportionen des Mannes nach Abschluß des Wachstums wieder finden. Dagegen ist ein Überwiegen der Hüftbreite über die Schulterbreite, wie es von *Weil* als charakteristisch für die Homosexualität herangezogen wurde, nach unseren Untersuchungen auch beim männlichen Geschlecht in der sensiblen Wachstumsperiode nicht selten und kann nicht als pathologisch angesprochen werden.

VI.

Medikamentöse Spaltung der Persönlichkeit.

Von

Dr. ALFRED GUTTMANN

Berlin.

Neben der eigentlichen, pathologischen Spaltung der Persönlichkeit, die in das Gebiet klinischer Betrachtung fällt, kennt die Wissenschaft jene Erregungszustände, die, durch Medikamente hervorgerufen, eine tiefgreifende Veränderung der Persönlichkeit des Vergifteten bewirken, ohne daß die Erkenntnis des Individuums von dieser Umstellung seines sittlichen Menschen vollkommen klar ist. Wohl weiß im Anfangstadium der Alkoholberauschte, daß er nicht mehr er selber ist. Ja, dieser Erfolg des Außer-Sich-Geratens ist oft gerade das Ziel für den Genuß dieses Giftes. Aber im Zustande einer stärkeren Vergiftung ist diese Zweiheit nicht mehr der Einsicht des Berauschten erschlossen: *weil* er berauscht ist, ist er ein anderer geworden. Fast alle Gifte, die eine Veränderung der Persönlichkeit bewirken (wie Morfin, Cocain, Absinth, Opium, Haschisch usw.) trüben zugleich das Bewußtsein so, daß von einer Spaltung der Person kaum mehr gesprochen werden kann.

Unsere Erkenntnis vom Wesen dieser Spaltung würde erheblich gefördert werden, hätten wir ein Medikament, das eine solche Veränderung bewirkte und zugleich die Besonnenheit nicht beeinträchtigte, die dem eigenen Rauschzustande kritisch analysierend gegenübersteht. Denn dann wäre es möglich, diese beiden Zustände des Ich *gleichzeitig* zu beobachten und nicht nacheinander, wie es sonst eben der Fall ist, wenn man nach dem Abklingen einer medikamentösen Vergiftung sich seiner Rauschzustände, seiner Hallucinationen, seiner Spaltung des Ich erinnert und aus vagen Erinnerungen den vergangenen Zustand zu rekonstruieren sucht, der in dem Nebel der Trugwahrnehmungen eingehüllt war.

In der Tat gibt es ein derartiges Medikament, wie es für eine solche Methode nötig ist: hoch oben im Gebirge von Mexiko *wächst eine Kakteenart, deren Genuß zu seltsamen Halluzinationen führt, ohne daß zugleich eine störende Trü-*

bung des Bewußtseins erfolgt. Die Wirkung dieser als „Meskal" bekannten, von den Eingeborenen „Peyotl" genannten Kaktee, ist seit Jahrhunderten ausgenutzt. Tagelange Rauschzustände, die sich nach dem in Abständen wiederholten Kauen der Kakteen einstellen, wurden für heidnische Sonnenkultzwecke nutzbar gemacht. Als das Christentum eingeführt wurde, benutzten die Missionare diese Wirkung, um die Eingeborenen gefügig zu machen: der Genuß wurde verboten; aber wer zur Beichte kam, erhielt zur Belohnung Meskal. Die ersten Mitteilungen hierüber verdanken wir *Morgan* und *Prentiss*, die, vor allem ethnologisch höchst interessant, über diese Rauschzustände bei den Eingeborenen und über einzelne eigene Beobachtungen berichten. *Heffter* (l. c.) meldet, daß die Indios in Mexiko das Mittel bei hohen Festtagen zu Berauschungszwecken nach der Prozession nähmen, wonach sie 2—3 Tage schliefen, respektive bewußtlos wären, dann sängen und schrieen und wieder in Schlaf verfielen. Auch wurde diese Kaktee als Stimulans verwendet, ähnlich wie das Koka; zur Bekämpfung des Fiebers wie als — Liebestrank wurde es gleichfalls benutzt. Alt-mexikanische, (aztekische) Berichte meldeten schon: „.... diejenigen, welche sie essen oder trinken, haben schreckhafte oder lächerliche Visionen. Der Rausch dauert zwei bis drei Tage. Die Pflanze .... erhält sie, gibt ihnen Kampfesmut, läßt sie keine Furcht haben, Durst und Hunger nicht empfinden." Von einer amerikanischen Versuchsperson aber wird berichtet (l. c.), daß sie nach einem sehr beunruhigenden, mit kollossaler Pulssteigerung verbundenen, bis zur Todesangst gehenden Erregungszustand eine Depression erlebt hätte. Die Wirkung tritt also in so verschiedenartigen, sogar entgegengesetzten Formen auf, die toxikologische Wirkung beim Indios und beim Weißen und bei warmblütigen Tieren und Kaltblütern sind so abweichend, daß der Schluß naheliegt, in der Kaktee wäre eine Reihe verschiedenartiger Agentien enthalten.

In der Tat hat die pharmakologische Analyse, die zuerst von *Lewin* (l. c.) ausgeführt wurde, der aus der Pflanze Anhalonium Lewini, ein Alkaloid, darstellte, das Tetanus erzeugte, verschiedene wirksame Agenzien erwiesen. *Heffter* (l. c.) stellte aus dem Anhalonium Williamsi ein anderes Alkaloid her, daß bei Kaltblütern, ähnlich dem Strychnin, Tetanus erzeugte. Auch aus dem Anhalonium Lewini sind drei Alka-

loide gewonnen, von denen zwei Lähmungseffekte erzeugen, während das dritte die Reflexerregbarkeit steigert.

Die Versuche, die *Heffter* an sich und andern mit seinem Alkaloid, das er Pellotin nannte, ausgeführt hat, zeigten in der Hauptsache depressive Erscheinungen. Mit dem Anhalonium Lewini sind Versuche nur selten gemacht worden. Es ist dabei auch zu berücksichtigen, daß die Gewinnung der Kakteen, dieser „Kristalle des Pflanzenreichs", wie sie *Adalbert Stifter* nennt, sehr schwierig ist: die niedrigen und kleinen Pflanzen wachsen auf dem Hochplateau längs der mexikanisch-amerikanischen Grenze, ihre Ausfuhr ist seitens der Regierung verboten. *Serko* berichtet (l. c.), nachdem schon *Knauer* 1911 über dieselben Versuche einen kurzen Vortrag gehalten hatte, über subjektive Beobachtungen aus drei Vergiftungen, zu welchem Zwecke er 0,15—0,2 gr subcutan injiziert hatte. In der Hauptsache waren die beobachteten Erscheinungen — soweit sie unser Thema angehen — räumliche und zeitliche Desorientierung, Hyperästhesien, Farbenrausch, optisch-haptische Halluzinationen, assoziative Störungen, Asomnie, Alkoholtoleranz und anderes. Sehr wichtig ist, daß die Versuchspersonen sich der Tatsache, daß sie halluzinierten, stets bewußt waren (l. c.). Sogar in den Tageszeitungen spielte diese seltsame Drogue eine Rolle: nach mündlichem Bericht von Professor *Lewin* ist vor etwa 20 Jahren ein Artikel hierüber in einer Zeitung erschienen, betitelt „Gott Meskal"; auch der Besuch eines Schriftstellers, der von Prof. *Lewin* das Medikament erbat, um aus dem Rausch dichterische Anregung zu erfahren, gehört hierher. Seiner Freundlichkeit verdanke ich auch für meine Versuche das Anhalonium hydrochloricum, mit dem Untersuchungen an Menschen noch nie vorgenommen worden waren. Das Hauptmaterial für die in folgendem zu beschreibenden Untersuchungen, die in den Jahren 1912—1914 vorgenommen sind, war jedoch die Original-Kaktee, die ich in großen Quantitäten durch einen Freund, Professor Dr. *von Hornbostel* direkt aus Mexiko mitgebracht erhielt, der mich auch angeregt hat, die Untersuchungen aufzunehmen.[1])

[1]) Nachdem ich hierüber auf dem 6. Kongress für experimentelle Psychologie (1914 Göttingen) berichtet hatte, haben die Brüder Jaensch dies Mittel auch für ihre Untersuchungen an Eidetikern angewendet. Ich komme später auf diese Versuche, die sich mit den meinigen decken zurück: Die Entstehungsgeschichte dieser Versuche gibt W. Jaensch übrigens irrtümlich an. (Vgl. obige Darstellung.)

Nach den seitherigen Berichten stehen im Vordergrund der Sinnestäuschungen *visuelle* Erscheinungen. Um diese gut zu erfassen, wurden zu Versuchspersonen ausschließlich Gelehrte gewählt, die genügende Kenntnisse experimenteller Art hatten und vor allem über viel Erfahrungen im Gebiete psychologischer und sinnesphysiologischer Selbstbeobachtung resp. psychiatrischer Beobachtung verfügten. Ungebildete oder in der Selbstbeobachtung Ungeübte hätten für solche Versuche nicht ausgereicht. Im Ganzen sind etwa 20 Versuchsreihen vorgenommen worden. Verwendet wurde einmal die zerkleinerte und in Oblate eingewickelte Kaktee, die vom Pappus befreit war, ferner ein Dekokt der Kaktee und drittens das salzsaure Anhalonium. Da von letzterem am Menschen Versuche noch nicht gemacht waren und nur die tödliche Dosis für das Kaninchen bekannt war, mußte zunächst vorsichtig gearbeitet werden, bis die wirksame, zugleich aber unschädliche Dosis erreicht war[1]). Die Versuchspersonen hielten sich zur möglichst ungestörten Beobachtung ihrer Halluzinationen im dunklen Zimmer auf, das nur durch eine rote Lampe, bei deren Schein der Versuchsleiter protokollierte, erleuchtet war. Sie ruhten in möglichst bequemer Haltung während der stundenlangen Beobachtung in Liegestühlen, durften aber nach Belieben aufstehen, umhergehen, rauchen, essen usw. In großen Umrissen war der stets gleichartige Verlauf der Vergiftung folgendermaßen: nach 10—30 Minuten Latenzzeit begann das erste, zunächst sehr unangenehme Stadium: die Versuchspersonen begannen zu frösteln, zu gähnen, es bestand Redeunlust; Atmungsstörungen und ein gewisses Angstgefühl wechselten mit Gleichgültigkeit, zeitweise bestand Übelkeit, ausgesprochene Nausea. Man kann also mit Recht sagen, daß hier ein *richtiger „Kater" auftritt, der dem Rausch vorangeht.* Sowie aber im Rauschzustande die erste Halluzination erscheint, ändert sich mit einem Schlage das seelische Bild: man folgt

[1]) An dieser Stelle werden alle Beobachtungen, die sich auf allgemein physiologische Fragen beziehen (wie Blutdruck, Blutverschiebung, Pulsfrequenz, Elektrokardiogramme, Atmung, das Verhalten der Pupillen, Reflexe, Harnabsonderung usw.) übergangen, sinnesphysiologische Veränderungen nur in soweit beschrieben, als von ihnen die seelischen Vorgänge abhängig sind, die den Gegenstand dieser Arbeit bilden, nicht aber, soweit sie sich auf andere (zahlreiche) psychologische Probleme beziehen, die hierbei untersucht werden.

mit gespannter Aufmerksamkeit den kaleidoskopisch wechselnden und sich überstürzenden Halluzinationen, wird heiter, gesprächig und beginnt bald in seiner Ausdrucksweise und seinem Verhalten die strengen Formen gesellschaftlicher Konvenienz zu verlassen. Während der stundenlang dauernden Periode dieser lebhaften Erscheinungen wechseln dann entgegengesetzte Einstellungen: einmal ist die Versuchsperson in einem fast manischen Zustande, kurz darauf völlig apathisch und negativistisch. Eine eigentliche schwer-depressive Phase oder ein wirklicher Aufregungszustand, wie sie frühere Autoren als gelegentlich vorkommend beschrieben haben, ist niemals bei meinen Versuchspersonen beobachtet worden. Es scheint also sicher, daß das Anhalonium Lewini eine völlig andere Wirkungsweise hat, als das Anhalonium Williamsi resp. das Pellotin. Ob dies mit vasokonstriktorischen und vasodilatatorischen Wirkungen zusammenhängt, oder ob die physiologischen Korrelate für diese Gegensätze zwischen Lust und Unlust auf dem Gebiete des Stoffwechsels (wie es *Jaensch* annimmt) zu suchen sind, oder wo sonst, kann nur durch ausgiebige systematische Parallelversuche festgestellt werden. Zwischen der ursprünglichen Seelenlage des Halluzinierenden und dem Inhalt der Halluzination bestand keinerlei innere, inhaltliche Verknüpfung: es kam oft genug vor, daß man in sogen. schlechter Stimmung viel lustbetonte Halluzinationen erlebte und bei froher Gemütslage bedrohliche Situationen halluzinierte. Aber auch eine Art „Überskreuz-Gesetz" ist mit Sicherheit auszuschließen, da die einander unmittelbar folgenden Inhalte der Halluzinationen oft ganz entgegengesetzt waren.

Im zweiten Stadium der Vergiftung traten die eigentlichen Halluzinationen zurück, jetzt bestand eine ausgesprochene Lebensfreude, Neigung zu Illusionen, zu phantastischen Tagträumen und konventionell ungewöhnlichen Handlungen, der Tatendrang äußerte sich in hemmungslosen, meist bekenntnisartigen Unterhaltungen, Steigerung der feineren Erotik, Neigung zu Übertreibungen oder Unwahrhaftigkeiten, Abneigung gegen das Zubettgehen. Die Berauschten bringen fast die ganze Nacht, die dem Morgen der Vergiftung folgt, angeregt plaudernd zu. Auch in diesem zweiten Stadium kommen noch gelegentlich wirkliche Halluzinationen vor, einmal noch 12 Stunden nach Beginn des Versuchs.

Das dritte Stadium wird gekennzeichnet durch eine unge-

wöhnliche Asomnie. Alle Versuchspersonen sind nach 2—4 Stunden Schlaf den folgenden Tag über wieder völlig normal, arbeitsfähig und arbeitsfreudig; auch in der zweiten Nacht besteht keinerlei Bedürfnis, die verlorenen Schlafstunden nachzuholen.

Die das erste Stadium charakterisierenden, meist *optischen* Halluzinationen sind fast stets „echte", viel seltener „Pseudo-Halluzinationen". Sie erscheinen, oft den Hintergrund verdeckend, im Raum, haben ihre Eigenbewegung im wirklichen Raum oder in einem ihnen zugehörigen halluzinierten Raum. Sie gleichen in Vielem den sogen. hypnagogen Vorstellungen, deren klassische Beschreibung schon *Joh. Müller* vor 100 Jahren gegeben hat (l. c.). Während aber diese zwischen Wachen und Einschlafen entstehenden Visionen sehr flüchtig sind und die Tendenz zeigen zu verschwinden, wenn der Einschlafende gewaltsam seine Aufmerksamkeit darauf richtet, sind unsere Halluzinationen nicht flüchtig und bildhaft, sondern leibhaft und dauerhaft, ja sogar gegen absichtlich herangeführte Störungen (wie objektive Lichtreize) unempfindlich und widerstandsfähig. Sie unterscheiden sich vollkommen von Vorstellungen, die man durch den Willen hervorrufen kann, und sie gleichen in nichts den sogenannten Tagträumen; ihr Charakter ist durchaus der von Empfindungen, ihre Intensität entspricht zum Teil etwa Nachbildern, die durch kräftige Lichtreize hervorgerufen sind; manchmal war eine Versuchsperson im Zweifel, ob ein Lichtschein, den sie sah, ein durch einen Versuchsfehler entstandenes Licht resp. dessen Nachbild oder eine Halluzination sei.

Im einzelnen war der Verlauf so: Während man zu Anfang der Vergiftung einfachere, lineare Systeme halluzinierte, entwickelten sich später sehr viel kompliziertere, manchmal feuerwerksartige Gestalten: eine wie aus lauter Glühbirnen zusammengesetzte riesige „4" neigt sich auf ihrer Unterfläche weit nach rechts vorn auf den Halluzinierenden zu. Dies Bild verschwindet nach zwei Sekunden; dann aber steht im Raum ein Nachbild dieser „4" von der Deutlichkeit eines wirklichen Nachbildes, dunkel auf dunklem Grunde und mit einer Art Corona, es verschwindet und kehrt nach weiteren drei Sekunden, ganz im Charakter wechselnder Nachbilder, noch einmal wieder. Oder: mitten im Zimmer steht ein riesiger, monogrammartig verschlungener Doppelbuchstabe; oder ein System

von leuchtenden Sternen dreht sich in einem bestimmten Rhythmus in einem halluzinierten Raume usw. in unendlichen Varianten. Diese optischen Halluzinationen (Punkte, Linien, Flächen, Körper) *stehen* zum Teil völlig *still*, meist im Fixierpunkt in der Mitte des Gesichtsfeldes. Wenn man die Augen bewegt, wandern die Bilder in ihrer Totalität mit der sich ändernden Blickrichtung, gleichen also hierin völlig den Nachbildern. Stehen sie exzentrisch, so veranlassen sie natürlich hierdurch eine Bewegung der Augen, die automatisch dem Gesehenen zustreben: dabei gleiten sie genau wie Nachbilder extrafovealer Lage im Sinne der Augenbewegung seitwärts weiter, so daß sie nicht in den Fixierpunkt kommen. Andere optische Halluzinationen haben eine *Eigenbewegung:* sie gleiten auf einer Ebene, die entweder der Ebene der Wand entspricht, auf die man sie lokalisiert, im Gesichtsfeld hin und her, oder rutschen aus dem Gesichtsfelde seitlich heraus, gleichgültig, ob man ruhig fixiert oder mit dem Blick folgt. Andere Halluzinationen sind im subjektiven Raum oder gehen aus dem objektiven in den subjektiven Raum über, machen also z. B. Scheinbewegungen auf einer sich kuppelförmig um den Halluzinierenden herumlagernden Fläche. Oft ändert die Bewegung sich mittendrin hinsichtlich ihres Tempos, ihrer Richtung, ihrer Dimensionalität. Es gehen gelegentlich flächenhafte Muster in räumlich plastische Figuren oder in bildmäßig hintereinander Geordnetes mit vielen Einzelheiten, die man dann deutet, über. Beispiel: Links oben im Gesichtsfeld weißblaue, ungefähr sichelförmige, rechts offene Gebilde leuchten auf, verschwinden; von der Seite, wie Medusen aussehend, im Raum *schwankend* bewegt, nicht gedreht. Sofort Eindruck halbseitlich gesehener Qualle. Sehr deutlich.

Selten gelang es, vorgestellte, suggerierte oder autosuggerierte Halluzinationen zu erzeugen — im Gegenteil: gelegentlich wurde aus einer bildhaft vorgestellten Illusion eine völlig echte, aber andersartige Halluzination, die dahinterliegende Gegenstände verdeckte.

Wie verschieden die Intensität der halluzinierten (und in nur vorgestellte phantastische Erscheinungen hineinfallenden) Trugwahrnehmungen von diesen ist, mögen folgende Beispiele zeigen: „Der Protokollierende verlangt: Stellen Sie sich eine blauleuchtende Scheibe vor! Versuchsperson stellt sie rechts im Gesichtsfeld vor; stattdessen erscheint links ein blaßblaues

Scheibenfragment mit schmalem, gelbgrünlichem Rande; viel körperlicher als die vorgestellte Scheibe." Noch deutlicher zeigt das Protokoll diese Intensitätsunterschiede bei einer anderen Versuchsperson (vom selben Tage): „Bei geschlossenen Augen schwimmen wallende Lichtnebel im Gesichtsfeld herum, dazwischen Dreiecke ähnlich einer Pyramide auf einem bekannten Bilde von *Cézanne*, wo Frauengestalten architektonisch zu einem Dreieck angeordnet sind. Das Ganze wie ein sehr deutlicher Traum. Auf einmal erscheint mitten in diesen nebelhaft wallenden Visionen eine leuchtende Spirale, so klar wie das Nachbild einer Nernstlampe, und zerstört alles andere." Auch die Wiederkehr eines typischen, quälenden Fiebertraums aus der Kinderzeit als Halluzination war bemerkenswert: „Eine schmale, theaterdekorationsartige Gasse aus Felsen führt bergab auf den Halluzinierenden zu, der dort bewegungslos liegt; diesen Hohlweg herab sausen dauernd völlig geräuschlos große Felsblöcke aus Bimstein, die unmittelbar vor ihm in nichts zergehen."

Jaensch (l. c. S. 89 ff.) weist ebenfalls auf den Zusammenhang der Fieberdelirien der Kinder mit der ihnen eigentümlichen, lebhaften Anlage zu Anschauungsbildern, eben dieser sogen. eidetischen Anlage hin. Hier tauchte bei dem (damals 43jährigen) Verfasser dies Kinderfieberdelirium, das er jahrzehntelang nicht mehr erlebt hatte, im Rausch wieder auf. *Jaensch* hat gefunden, daß bei Personen ohne jede eidetische Anlage bei kleinen Dosen von Anhalonium eine deutliche Verschiebung zum eidetischen Typus auftrat, während Personen mit schwacher eidetischer Veranlagung zu ausgesprochenen Eidetikern wurden; daß typische Eidetiker ungewöhnlich starke optische Bilder hatten, ergibt sich aus der Tatsache, daß zum eidetischen Typ überhaupt ein gesteigertes Ansprechen der optischen Sphäre gehört. Somit ist die Ausdehnung solcher Versuche auf diese Personen sehr wertvoll. Von meinen Versuchspersonen, die alle im Alter zwischen 25—45 Jahren standen, war wohl keiner ein ausgesprochener Eidetiker (welcher Typus ja damals noch unbekannt war). Es befanden sich aber sowohl ausgesprochen optische Typen, wie akustisch-motorische unter uns. Eine irgendwie erhebliche Differenz der Halluzinationen entsprechend diesen Typen war nicht erkennbar. Da die akustische Sphäre scheinbar von dem Medikament überhaupt nicht gereizt wird, war eine solche

Scheidung nicht zu erwarten. (Genauere Versuche im Sinne eines weiteren Ausbaus meiner und *Jaensch*s Untersuchungen ist sehr wünschenswert).

Einmal ist die Wiederkehr einer früheren Meskalhalluzination als hypnagoge Vorstellung beobachtet worden, ohne daß diese Wiederkehr als solche erkannt wurde. Das Erlebnis wurde damals (im Felde zu Laon, Herbst 1914) sofort protokolliert, nachdem es mitten in der Nacht (nach größerer körperlicher Leistung und Abwendung einer Lebensgefahr mit nachfolgendem Genuß eines Kognaks) vor dem Einschlafen aufgetreten war: „Auf einer Landstraße stehen etwa 100 Automobile; sie erscheinen klein, wie ganz aus der Ferne gesehen. Die Räder (nicht etwa die Federn, auf denen die Achsen ruhen!) wippen in sich auf und ab, sodaß sie sich zu ovalen Formen zusammenbiegen und wieder kreisförmig werden. Das Ganze steht aber auf dem Kopf, so daß die Autos, entgegen dem Gesetz der Schwerkraft, unterhalb der Landstraße hängen. Dauer der Erscheinung 4—5 Sekunden." Erst fünf Jahre nach diesem Erlebnis fand Verfasser in seinen alten Protokollen, daß er bei einer Meskalhalluzination zwei Jahre zuvor genau das Gleiche halluziniert und zu Protokoll gegeben, inzwischen aber vollkommen vergessen hatte. Solcher Wechsel von Vorstellungen und Trugwahrnehmungen ist häufiger. „Während der Protokollierende (v. H.) in der Art der Indianermusik auf dem Tisch rhythmisch trommelte und dazu ein „Meskallied" sang, stellt sich die eine Versuchsperson (Verf.) einen tanzenden Indianer vor. Diese Vorstellung wird sofort durch eine leuchtende Halluzination verdrängt, darstellend ein klein (wie im Guckkasten) erscheinendes schwebendes Menschlein mit Froschbeinen; dieses macht mit den Beinen solche Bewegungen) wie sie (im klassischen physiologischen Versuch) der Frosch ausführt, um mit dem Fuß die an das andere Bein gebrachte Salzsäure wegzuwischen. Da diese Wischbewegungen wechselweise geschehen, ähnelt das Ganze einem ungewöhnlich langsamen Tanz des froschbeinigen Menschleins, dessen Tempo mit dem Rhythmus des gleichzeitig hörbaren Meskalliedes garnichts zu tun hat." Während der Zeit des Singens kam noch folgende, andere Halluzination vor. „Bärtige, große Maske; aus dem dicken Bart fallen Stücke heraus, die kleine Bären sind; diese tanzen schwebend. Es gelang dem sehr musikalischen Verfasser nicht, den Rhythmus dieses

Tanzes an den eigenen, innerlich mitgesungenen Takt anzupassen." Unmittelbar davor halluzinierte Verfasser: „Leuchtende Treppe wird zu Mühlenflügeln rechts oben. Links unten im Gesichtsfeld erscheint die Spitze einer Injektionsspritze, gleich darauf in der Mitte eine karrikierte riesige Zeichnung einer Pupille, in der Manier von *Th. Th. Heine*, das Ganze gleicht aber mehr einem fortwährend sich verändernden, völlig futuristischen Gemälde. Kurz darauf taucht die Ecke eines Aquariumkastens auf, in dem vom Grunde aus Luftperlen aufsteigen; der ganze Kasten neigt sich bedrohlich über den Halluzierenden." Auch die halluzinationsfördernde Wirkung des *Liepmann*schen Bulbus-Druckversuchs wurde mit positivem Erfolge angewendet. Ebenso zeigte sich der schon bei Geisteskranken erprobte Erfolg akustischer rhythmischer Reize.

Wie Suggestionen jedoch die Halluzinationen in gewissem Sinne modifizieren, möge folgendes ausführliche Protokoll wiedergeben, das einen *Parallelversuch* zweier Versuchspersonen, Physiologen, darstellt, (während v. H. verbalsuggeriert und protokolliert): „Vp. K. sieht farbige Linien und Punkte, sowie feine rote und weiße Flächen, die sich im Gesichtsfelde hin und her bewegen. Er wird aufgefordert, sich vorzustellen, daß sie rotieren. Es entsteht eine Scheibe konzentrischer Kreise, die ruhig stehen; wenn Vp. K. will, rotieren sie auch. Aufforderung: „Stellen Sie sich eine Rotation von vorn links nach hinten rechts vor." K. zögert mit der Antwort, weil er den Befehl nicht sofort versteht. Plötzlich beschreibt er eine halluzinierte Scheinbewegung, *die genau dieser Vorschrift entspricht*, ohne daß er sich hierüber bis dahin klar geworden war. Erst aus der halluzinierten Bewegung erkennt er, daß dies eine Ausführung der befohlenen Vorstellung sei. Es gelingt ebenso (auf Aufforderung), eine Rotation in horizontaler, von oben gesehener Fläche und anderes zu halluzinieren." Zu gleicher Zeit halluziniert aber im Gegensatz zur suggerierten Bewegung die andere Versuchsperson (Verf.): „Stereometrische Zeichnungen, die sich zusammenschließen und um ihn herum, sogar nach hinten in den nicht sichtbaren Raum gehen. Sie werden sofort zu architektonischen *Räumen*, deren Wände sich pfauenradartig biegen und drehen. In dem Raum gehen Bewegungen vor, die den vom Versuchsleiter für die flächenhaften, hellen, der Parallelvp. diktierten Scheinbewegungen ähneln, also gewissermaßen auf den andern Raum trans-

poniert sind." Eine Viertelstunde später halluzinierte Verf.: „Ein skelettartiger Pferdeschädel auf einem Pferdehals mit vom Winde nach rechts zurückgewehter Mähne." Während Verf. so diktierte, stellten sich die in einem Quadrat angeordneten Punkte, die Vp. K. gerade halluzinierte, in die Schwingungsebene der vom Verf. beschriebenen Mähne. Während jetzt K. dies zu Protokoll gibt, halluziniert Verf. folgendes: „Der Kollege K. sitzt auf der Kante (Stirnwand) eines der charakteristischen, an der Westküste von Spitzbergen liegenden, unendlich langen Gletschers. Dieser Gletscher hat die scheinbare Größe einer flachen Leiste, während K. etwa in halber Lebensgröße erscheint (also riesengroß zu dieser Sitzunterlage). Dabei gleicht er dem Berliner Schauspieler Waßmann in der Verwandlungsszene des Sommernachtstraums; als er, während er sich bewegt, in die Nähe der Lampe kommt, hat er ein ganz langes Eselsmaul. Die Versuchsperson (Verf.) deckt die Augen zu und öffnet sie nach wenigen Sekunden wieder. Nun ist die komplizierte Trugwahrnehmung geschwunden, das ganze Gesichtsfeld ist voll von stereometrischen Figuren." Während K. die nächste Viertelstunde dauernd optisch einfache Formen halluziniert, hat Verf. dann plötzlich folgenden Eindruck: „Ich bin in Montreux am Genfer See und freue mich an dieser schönen Gegend. Plötzlich höre ich (nach etwa fünf Sekunden dauernder Halluzination) auf dem Korridor vorübergehende Schritte, die ich sofort als die des Abteilungsvorstehers erkenne. Innerlich formuliere ich: „Aha, jetzt geht Kollege Piper in Berlin zum Mittagbrot." Als ich in diesem Zusammenhang nun wieder aus meiner Genfer-See-Entfernung an den Kollegen K. denke, sehe ich ihn nunmehr deutlich in phantastischer Veränderung: jetzt trägt er einen gespenstischen Kopf, wie ihn z. B. der Maler Kubin zeichnen würde." Dieser Halluzinationskomplex ist ganz besonders charakteristisch für die Beziehungen zwischen den halluzinierten Inhalten und der Persönlichkeit des Halluzinierenden, der deutlich Halluzination und gleichzeitige Wirklichkeit auseinanderhält, wo ihn hier die „extracampine" Halluzination an zwei Orten zugleich sein läßt. Ebenso ist er sich während der Halluzination aller vorbildhaften Erinnerungen völlig bewußt, aus deren Reproduktion sich diese seltsamen Halluzinationen und begleitenden Erscheinungen sowie ihre Interpretation zusammensetzen. Wie sich aus sehr lebhaften Erinnerungsbildern

landschaftlicher Natur (Reisen nach Spitzbergen und an den Genfer See), sowie aus künstlerischen Eindrücken (Aufführung des Sommernachtstraums, Bilder von Kubin und Expressionisten, die Skulptur der Sinding schen Amazone in Kopenhagen usw.) das Ganze zusammensetzt, ist dem Halluzinierenden nicht einen Augenblick unklar, obwohl gerade diese Leibhaftigkeit und Fülle der sich jagenden Trugwahrnehmungen und Verkennungen durchaus den echten Halluzinationen der Geisteskranken entspricht.

Eine zweite Gruppe von Halluzinationen betraf das *Haptische:* man fühlte irgend einen Körperteil, z. B. die Zähne, nicht mehr oder übertrieben oder falsch; der Unterschenkel schien aus Holz zu bestehen, oder die Speiseröhre, für die man normalerweise kein Lagegefühl hat, wurde unter unangenehmen Sensationen fühlbar. Einmal schien es, als ob der Liegestuhl, auf dem man ausgestreckt ruhte, fliege und dabei mehrfach versuche, den Halluzinierenden nach vornhinüber hinauszukippen. Auch gustatorische Störungen wurden bemerkt: zeitweise wurde Heißhunger beobachtet, gelegentlich trat Speichelfluß auf, auch Gefühl der Hitze auf der Wangenschleimhaut und metallischer Geschmack; das Essen erschien völlig versalzen, die Schleimhaut des Mundes wurde an irgend einer Stelle deutlich als angegriffen empfunden. Dagegen wurde niemals eine akustische Trugwahrnehmung festgestellt (obwohl unter unsern Versuchspersonen auch der psychologische Typ des Akustikers vertreten war). — Störungen des Temperaturgefühls waren sehr häufig; diese Paraesthesien erklären sich aber nicht etwa aus der gelegentlich festgestellten Kälte von Hautpartien, da sie häufig in direktem Gegensatz zu der objektiven Wärme der betreffenden Hautregionen standen. — Störungen des Geruchssinns wurden nicht bemerkt, ebenso wenig Störungen des Schmerzsinnes. Dagegen waren vorübergehende geringe Beeinträchtigungen des Gleichgewichtssinnes zu bemerken; diese waren jedoch physiologisch erklärbar durch die genannten Störungen der Sensibilität, sowie durch die auf der Höhe der Vergiftung sehr ausgesprochene Mydriasis mit entsprechender Unsicherheit der Fixation.

Der Charakter aller Arten der Halluzinationen war, soweit es sich nicht um die (an sich lustbetonten) einfachen, optischen Erscheinungen handelte, sehr verschieden. Viele Trug-

wahrnehmungen hatten einen erfreulichen Charakter und wurden somit, während man sie dem Protokollierenden diktierte, mit Vergnügen ausgekostet — wie man eben behaglich, aber gedankenlos den Sinneseindruck eines schönen Feuerwerks genießt. Ganz anders hingegen die Halluzination mit bedrohlichem Charakter. Hier entwickelte sich deutlich die *Abspaltung in zwei Persönlichkeiten:* die Eine erlebt eine echte Halluzination, deren Gefühlsbetonung sehr positiv ist — die Andere steht, kühl überlegend, daneben und gibt mit möglichst scharf präzisiertem Ausdruck zu Protokoll, was der Einen an Unannehmlichkeiten widerfährt. Hierzu gehört, daß die zweite Person, quasi als Versuchsleiter, das Erlebnis der halluzinierenden Persönlichkeit auf eventuelle Versuchsfehler hin betrachtet. Man überlegt also, ob das Farbenbild etwa ein Nachbild der roten Lampe sei, oder man stellt fest, daß das Aufbäumen des Liegestuhls im Zusammenhang damit steht, daß man unbewußt in sich zusammen gesunken ist und dadurch die Muskulatur der Oberschenkel, da man die Füße unten angestemmt hat, mehr anspannt als vorher; man entspannt nun — und die haptische Halluzination verschwindet; man stemmt die Füße wieder gegen das Fußende — und die Halluzination beginnt von Neuem.

Um diese mehr abstrakten Darlegungen zu illustrieren, mögen einige Proben aus den Protokollen dienen.

„Körperliche Unruhe, andauerndes Gähnen. Tapetenmuster „gräßlich geschmacklos" in Traubenmuster, sieht froschmaulartig aus, ganz links oben im Gesichtsfeld". — „Erscheinungen ganz anders als neulich, mehr gefühlsmäßig, bedrohlicher und belastender Charakter, krallenartige Form. Kante eines Gebirges, fallend, wie Fiebertraum, aber ohne Angstzustand hervorzurufen; Spaltung des Bewußtseins deutlich". — „Gefühl, als ob Vp. sich mit dem Stuhl aufrichtet um Vertikalachse, unangenehm. Dann gleichmäßige, aber ganz desorientierte Schaukelbewegung, besonders rechts drehend im Raum; nach 3 Minuten weg, nach Aufstützen der Beine und Aufrichten im Stuhl. Dabei vorübergehender Traum- und Rauschzustand, Exaltation; das ganze entschieden Anstrengung, danach müde. — Neulich in gedrückter Gemütsverfassung freundlich ausfallende Versuche; heute heitere Gemütsverfassung, obwohl die Halluzinationen entschieden feindlich sind". — „Bei offenen Augen sieht Vp. auf einer Wand, die eben noch erkennbar ist, rote, blaue, grüne, violette Punkte. Alles gruppiert sich zuerst um ein objektives Nachbild; das Ganze im Stehen beobachtet". — „Stundenlang andauernder Salzgeschmack. Ohne jede Spur von Durst! Seit Mittag überhaupt keinen Tropfen getrunken. Also Geschmackshalluzination!" Parallelversuche: — „Vf. Andauerndes Gähnen; Unruhe, streitsüchtig, mißvergnügt. Keine Freude an den Visionen. Vp. K., Un-

möglichkeit, die Lampe zu fixieren; auch entschieden mißvergnügt." — Vf. abgespannt, müde, kann einem Gespräch (über Nachbilder) schwer folgen, eigene Vorstellungen drängen sich dazwischen, erotisch gefärbt, dann ornamental umgebildet, räumlich angeordnet. Fuchsschnauzen (Bild von Marc?)" — „Figur einer Speerspitze? Samenkorn? Bischofstiara? Nimmt verschiedene Größe und Entfernungen und die spezifische Form der Dinge an bei der subjektiven Überlegung, was von den dreien es ist. Dabei keine Dehnung oder „objektive Größenänderung" des Objektes." — Vp. Fr. Motorisch unruhiger. „Ja, ich bin auch etwas aufgeregt." — Vp. Kr. Rechenaufgabe (8×23) ist „gräßlich". — Ist undisziplinierter als sonst, merkt es auch selber; ebenso wie schwer er sich konzentrieren kann. Linkes Bein „wie aus Holz". — (Eine Viertelstunde später): Immer noch „Holzfuß", bei Bewegungen; wie wenn er gar nicht zugehöre, nicht am Bein säße, — nicht etwa Taubheitsgefühl. Alle Versuche, es durch Bewegungen wegzubringen, mißlingen. Beim Aufstehen sofort verschwunden. Beim Niedersetzen bleibt es dann auch fort". Fr.: „Jetzt sehe ich was!" Diffuser, rötlicher Nebel mit Stich ins Bläuliche, sehr lichthell, wie wenn man im dunklen Zimmer ein Streichholz ansteckt. Alles bei offenen Augen. Frage: „Es ist wohl ein Nachbild?" — „Nein, das glaube ich sicher nicht!" — „Das Zimmer erscheint jetzt viel kleiner als vormittags, besonders hinter mir ist die Wand wie in einem Mansardenzimmer, aber noch steiler. Es scheint mir, daß ich viel stärker affiziert bin, als vordem. — Hellgraues Netz dicht unterhalb der schrägen Decke hinter mir."

Diese protokollarischen Äußerungen zeigen übereinstimmend, wie man im *Rauschzustande* sich über die *wirkliche Situation klar* war. Man erkennt schon hieraus, daß die von manchen Autoren vertretene Auffassung, die echte Halluzination trage das Merkmal der Realität, durch diese Erlebnisse widerlegt wird. Trotz ihrer ungewöhnlichen Leibhaftigkeit und Lebhaftigkeit werden die Erscheinungen nie als real aufgefaßt. Hingegen tragen sie alle das von den meisten Autoren geforderte Charakteristikum des Leibhaftigen und Räumlichen. Abgesehen von den schwächsten Formen sind sie durch ihre Deutlichkeit, ihre geringe Beeinflußbarkeit durch den Willen und ihre zeitliche Dauer auch von den stärksten Vorstellungen völlig verschieden.

Das zweite Stadium der seltsamen Rauschzustände, die man unter Meskal bewußt erlebt, ähnelt mehr dem lebhaften Traum als der eigentlichen Halluzination. Auch diese Erscheinungen sind weder durch die Absicht hervorzurufen, noch in ihrem Ablauf durch Vorstellungen wesentlich zu beeinflussen. Sie werden wie ein fremdes Erlebnis empfunden und analysiert. Ich gebe ein Protokoll:

„Mittagbrot mit Heißhunger um $^1/_2$4 Uhr ohne Ge-

schmacksempfindungen, starkes Liegebedürfnis, abgekürztes Menu, Anordnung, mich nicht zu stören; im verdunkelten Schlafzimmer $^3/_4$4 Uhr aufs Sofa gelegt. Sehr angenehme, ununterbrochen nachströmende Phantasien rhythmisch-geordneter Bewegungen einzelner Tänzer und Tanzchöre à la Pawlowna und Nijinsky, ohne jedes erotische Moment; Verwandlung und Einordnung der Tänzer zu prachtvollen architektonischen Gebäuden (sic!): einige Tänzergruppen werden zu Säulengängen, in die nun immer wieder neue Scharen, stets in rhythmischen Bewegungen einziehen. Ich versuche wiederholt, bestimmte Tendenzen zu geben — es gelingt nie! Zwar kann ich absichtlich gewisse Momente (z. B. Erotik) hineinbringen, aber nicht in der von mir beabsichtigten Form, sondern in zwar ähnlicher, aber mich immer wieder selber frappierenden Wandlung. Aus den Kulissen treten sozusagen nicht die Spieler, die ich als Regisseur hervorrufe, sondern andere, ihnen ähnliche, aber viel bessere, phantasiereichere Künstler, als ich sie habe. — Zunehmende Körperwärme, außerordentliches Behagen an diesem nicht enden wollenden Schauspiel der schaffenden Phantasie [1]), das als solches trotz der großen Müdigkeit klar erlebt wird. Keine deutlich optisch-räumliche Anordnung, alles schwebt und spielt sich in einer weiten Landschaft (dem Park von Sanssouci oder Tiefurt ähnlich) ab. Das Schauspiel dauert wohl zehn Minuten lang. Ich höre dann zweimaliges Telephonklingeln. Ich rufe das Mädchen; sie hört mich nicht. Gehe nicht zur Klingel oder gar an das nebenan befindliche Telephon, sondern sage vor mich hin: „Na, dann nicht!" — Nach dem dritten Telephonruf Meldung des Mädchens: „Dr. K. müsse mich dringend sprechen." — Telephonat $4^1/_4$ Uhr. K. sehr erregt: er habe starke Farbenempfindungen, alles leuchte auf der Straße und sähe zugleich unscharf aus; ich solle doch ja vor Einbruch der Dunkelheit [2]) nochmal ins Freie gehen. — Geschieht sofort. — Ich pralle fast zurück, als mir beim Hinaustreten auf die Straße drei Damenhüte papageiengrell entgegenknallen. Viertelstündiger Spaziergang: alle Farben, Himmel, Kleider, Shlipse, grüne Latten, rote (Auto-Frei-) Bleche Damenmäntel, Hüte, alles leuchtet in nie gesehener

[1]) Ein schönes Beispiel für die im Unterbewußtsein wirkende Kraft des Gestaltens! „Es dichtet" im Dichter — „es komponiert" im Musiker

[2]) Es war Wintersausgang.

Farbenpracht. Auch Kontraste zwischen den Farben und der Umgebung viel krasser als sonst[1]). — Elektrisches Licht, hereinbrechende Dunkelheit, $^3/_4$5 Uhr ins Haus. Abends $^3/_4$9 Uhr Telephonanruf K.: „Unglaubliche Euphorie, keine Hemmungen." — Auf meinen Wunsch beschreibt er seine Farbenbeobachtungen, die bis abends 7 Uhr ca. angehalten hätten und dann abgeblaßt seien. K. spricht sehr lebhaft und gebraucht ungewohnt viel Superlative und starke Epitheta ornantia. Er habe alles protokolliert. Auszug aus diesem Protokoll:

„.... Beim Verlassen des Instituts war mein erster Eindruck: „Herrgott, sieht die Welt heute verschwommen[2]) und farbig aus!"

Ich sehe auf der Straße die Gesichter der Leute unscharf. Alle Farben scheinen mir sehr intensiv und leuchtend zu sein, so daß sie mir auffallen. Von einem herankommenden Mann sehe ich zuerst einen leuchtenden Farbenklex in einer verschwommenen grauen Umgebung — sein blauer Schlips.

Das Sich-Aufdrängen von Farben ist lächerlich. Ich werde plötzlich mit Gewalt gezwungen, auf irgend etwas zu achten, seitlich im Gesichtsfeld, was mir stark auffällt; und dann ist es irgend ein unscheinbarer Gegenstand, ein Briefkasten oder etwas ähnliches.....

Bin entschieden „experimentell" ungeschickt; Konzentration auf das Wesentliche der Handlung fehlt. Tue einzelne Teile einer zusammenhängenden Handlungsreihe unbewußt oder im Unterbewußtsein, aber es fehlt die intellektuelle Brücke von einer dieser unterbewußten, fast reflektorischen Einzelhandlungen zur nächsten, sodaß das Ganze etwas verworren wird: Einschränkung des überlegenen, voll bewußten Beherrschens einer Handlung. Fühle mich als handelnder Mensch im Getriebe der Großstadt entschieden minderwertig. .... Bin wie ein Betrunkener mit vollem Bewußtsein über diesen Zustand.

Starker Bewegungs- und Tatendrang; trage ungeniert über belebte Straßen uneingepackten Anzug zum Schneider...."

Eine so starke Hyperaesthesie, wie sie dieser Farbenrausch darstellt, ist übrigens nur dies eine Mal beobachtet worden. Eine eigentliche

[1]) Vgl. *Jaensch*: „Die wirklichen Wahrnehmungsgegenstände nahmen teilweise ungeheuerliche Formen an".

[2]) Der Grund: Mydriasis.

Steigerung der Farbenempfindungen lag indessen bei keiner der beiden Versuchspersonen vor (von denen die eine einen normalen, die andere einen schwachen Farbensinn hatte). Auch sonstige sinnesphysiologische Untersuchungen während der Vergiftung (peripheres Farbensehen usw.) ergaben, anders als bei *Jaensch*, niemals eine wirkliche Veränderung der Sinneswahrnehmung. — Auf die farbentheoretisch sehr wichtigen Resultate dieser Beobachtung einzugehen, gehört nicht hierher.

Die Erregungszustände der beiden, mit je 5 gr der gleichmäßig durcheinander gemischten Original-Kaktee vergifteten Versuchspersonen waren also, hinsichtlich ihrer Inhalte, wie der seelischen Gesamtlage nach, sehr verschieden. Gleichartig nur die *Stärke der Veränderung* der Persönlichkeit und die *völlig erhaltene Einsicht*, daß es sich um artifizielle und vorübergehende Änderungen der Individualität handele.

Über die seelische Lage im zweiten Stadium des Rausches möge folgende Beschreibung nach einer Vergiftung mit je 7 gr einen Eindruck geben: „Um 10 Uhr abends, nachdem jeder für sich gegessen hatte, im Café getroffen. Beide in ausgezeichneter Laune, angeregteste Unterhaltung $4^1/_2$ Stunden lang, ohne jede Spur von Müdigkeit. Zum Schluß begleitet mich K. noch bis zu meiner Haustür, wir trennen uns erst nach 3 Uhr morgens. Ich habe sehr lebhaft erzählt und, ganz gegen meine Gewohnheit, Confidenzen gemacht. Auch K. decouvriert sich ungewöhnlich und erzählt mir über seine Stellung zu Vorgesetzten, Herzensangelegenheiten und dergleichen. Wir plaudern, obwohl wir uns bisher eigentlich nur dienstlich kannten, als wenn wir alte intime Freunde wären.

Am nächsten Morgen habe ich, früh aufgewacht und gut ausgeschlafen, einen „moralischen Kater" — einmal wegen einiger von mir ausgeplauderten Tatsachen, die ich sonst streng diskret behandelt hätte; dann aber auch, weil ich mir klar war, daß ich bewußt oft gewaltig übertrieben, zum Teil sogar gelogen habe, z. B. daß ich in einer nach dem Tode meiner Frau (tatsächlich vorhanden gewesenen) seelischen Depression immer den geladenen Revolver in der Tasche gehabt hätte. K., demgegenüber ich am andern Morgen alles richtig stelle, gesteht mir, daß auch er mißgestimmt darüber sei, mit mir über dienstliche und andere Dinge so geredet zu haben. — Am Abend einer andern Vergiftung war ich mit einem Freunde, der mich sehr genau kannte, gemeinsam in einem Konzert und dann zu einer organisatorischen Besprechung mit mehreren Andern. Ich selbst fand mich in diesen (zum Teil

schwierigen) Verhandlungen normal. Auch mein Begleiter, der über meinen Zustand orientiert war, konnte außer einer gewissen, bei mir ungewohnten Hemmungslosigkeit weder in meinem Benehmen, noch im Inhalt meiner Ausführungen etwas Abweichendes finden. Spät in der Nacht sah ich plötzlich ein, daß ich heut im ersten Teil dieses Stadiums mit X. genau dieselben Gespräche geführt hatte wie damals im Café (vergleiche obiges Protokoll). X. hatte das sofort bemerkt und mir gesagt; ich aber hatte es nicht geglaubt. — Eine andere Versuchsperson (Kr.) berichtet über ihr eigenes Erlebnis am Abend — und zwar ohne irgend etwas von unsern oben beschriebenen Erlebnissen zu wissen — folgendes:

„7 Uhr abends. In Gesellschaft, heiter, allzu gesprächig, urteile z. B. über meinen Bruder schroffer, als ich sonst täte und als objektiv berechtigt ist — was einigen Freunden auch auffällt, so daß sie meine Behauptungen mildern. Muß mich ernstlich zwingen, über die heutigen Experimente zu schweigen. Anders als ich sonst bin. $^3/_4$8 Uhr. Zu Hause finde ich einen Brief meines Bruders vor, der mich ärgert, sodaß ich ihm sofort 20 Seiten erwidere. Ich schreibe ihm sonst alle paar Monate drei Seiten. Ich merke gar nicht, wie die Zeit vergeht und daß der Brief immer länger wird.

9 Uhr. Will in ein dunkles Zimmer zum Bücherschrank gehen, denke nur an das Buch, gar nichts besonderes weiter: plötzlich flammt mir gegenüber in drei Meter Entfernung ein leuchtendes, hellblaues Kreuz auf, ganz groß, unbeweglich. Mindestens fünf Sekunden. Bewegt sich mit der Blickrichtung weiter.

11 ^{20} Stimmung leicht überreizt; ich laufe ziellos 15 Minuten im Zimmer herum.

12$^1/_2$ Uhr zu Bett; keine hypnagogen Phänomene.

Erwache am nächsten Morgen mehrere Stunden zu früh, stehe ganz ungeduldig sehr früh auf, obwohl Sonntag ist."

Man erkennt also, wie die charakteristische Störung außerordentlich weit geht: Phantastische Erscheinungen, Illusionen, Geschwätzigkeit, Offenherzigkeit, Übertreibung, Lügenhaftigkeit, Streitsucht treten auf und werden als solche erkannt. Geradezu typisch ist für alle Versuchspersonen der Wegfall von Hemmungen, die Neigung zu Geständnissen, ähnlich wie beim Alkoholrausch. Hierher gehört auch der schon im ersten Stadium auftretende Stimmungswechsel. Die unüberwindliche

Redefaulheit kennzeichnet folgende Aussage: Vp. Fr.: „Ich könnte mich ja an der Diskussion beteiligen; es ist mir aber so furchtbar egal, ich möchte nur in Ruhe gelassen werden." Auch der fortwährende Wechsel einander entgegengesetzter Stimmungen, z. B. von Apathie und Ungeduld, Streitsucht und „Nirvana-Gefühl" (Vp. K.) wird von dem Halluzinierenden klar als abnorm empfunden. Gelegentliche Fehlreaktionen psychologischer Art, die während der lebhaften Diskussionen im Rausch vorkamen, wurden stets erkannt. Vp. Fr.: „Gefiehl der Befrüdigung, — nein, umgekehrt." — „Bei dem Wort „Sichel" denke ich an den Münchener Redakteur Siegel."

Wie fern unter Umständen die Halluzination der seelischen Gemütslage liegt, zeigen zahlreiche Beispiele, in denen ein ausgesprochener Gegensatz zwischen der Gesamtstimmung und dem Inhalt der Halluzination besteht. Die Halluzinationen bedeuten auch fast nie „Wunscherfüllung". Trotz schönster Halluzination hat der Halluzinierende keine Freude daran (ein süddeutsches Sprichwort sagt hierfür: „Nun freut mich der schönste Mensch nicht mehr"): oder bei gefühlsbetonter Seelenlage (gesteigerte Erotik) erschienen stundenlang gefühlsleere Halluzinationen. Es widerspricht dies der Ansicht von *Parish* (l. c.), daß Pessimisten depressiv halluzinieren.

Das dritte Stadium spielt für unsere Frage keine Rolle mehr, da hier keinerlei Spaltung der Persönlichkeit zu bemerken ist. — Eine Sucht nach dem Rauschmittel, ein „Meskalinismus" ist bei keiner Vp. beobachtet worden.

Die theoretische Bedeutung dieser Versuche kann so zusammengefaßt werden: die Erscheinungen sind keine Vorstellungen oder Sinnestäuschungen (wie Hyperästhesien), oder nur im subjektiven Raum flüchtig entstehende und vergehende Pseudohalluzinationen, sondern zumeist echte Halluzinationen, die nicht bildhaft, sondern *leibhaft* im *objektiven Raum* stehen. Die *Deutung* der Halluzinationen ist ein bewußter psychischer Vorgang, den jeder einzelne Halluzinierende, je nach dem Umfange seines Wissens, seinem Bestand an leicht reproduzierbaren Erinnerungen vornimmt; er kommt also gelegentlich, genau so wie bei wirklichen *Wahrnehmungen*, zu Urteilstäuschungen. Das *Realitätsurteil* hingegen gehört nicht zum sinnlichen Tatbestand. Es stellt einen rein intellektuellen Prozeß dar, der hier natürlich, da die Einsicht nicht

im geringsten getrübt ist, stets richtig vollzogen wird. — Mehrfach erleben wir Übergänge zwischen Vorstellungen, Sinnestäuschungen, Pseudohalluzinationen und echten Halluzinationen. Gelegentlich auch Wettstreite oder Hin- und Hergehen aus zwei verschiedenen Stadien. Hier befinde ich mich im Gegensatz zu *Jaspers*, der annimmt, daß es aus dem objektiven in den subjektiven Raum keinen Übergang, sondern nur einen Sprung gäbe. Einmal wird eine Pseudohalluzination durch eine nachbildartige Halluzination zerstört, oder umgekehrt ein blasses Nachbild durch eine starke Halluzination. Beispiel: Versuchsperson X. (an einem Tage, als ich protokollierte und während der Halluzination Nachbildversuche machen ließ): „Im Anschluß an das hellgrau-weißliche Nachbild trat eine tief lichtgraue, scharf begrenzte, körperartige Platte, wie aus Zucker, durch den Sonne scheint, oder wie grünes Milchglas, oder wie Alabaster, als Halluzination links unterhalb des braunen *uninteressanten* Nachbildes auf." Oder der Eindruck des objektiven (leibhaftigen) Raums kämpft mit dem des subjektiven. Beispiel: „Das Zimmer wird bei offenen Augen richtig geschätzt; sowie die Augen geschlossen werden, ist es 5 m höher (sehr unangenehm)". Oder: „Ein Schwarz bei offenen Augen erscheint dunkler als das Augengrau bei geschlossenen Augen."

Vp. Fr. diktiert: „Plötzlich dunkler Vorhang von rechts oben, mit schräger Unterkante, sinkt herab, deckt alles zu, sodaß positives Schwarz entsteht; bei offenen Augen. Dauer: 2—3 Sekunden." Bei Augenbewegungen, die Fr. macht, „um sich aus dem röhrenförmigen Gesichtsfeld zu entfernen, findet er den schwachen Schimmer des Schaltbrettes an der Wand und sieht wieder."

Diese Übergänge zeigen zugleich, daß zwar die *begriffliche* Scheidung der verschiedenen Arten der Halluzinationen sehr wohl möglich ist, daß aber diese einzelnen *Formen* der Trugwahrnehmungen *tatsächlich* ineinander übergehen können. Hiermit ist auch ein Schlüssel gefunden, der die oft diametral entgegengesetzten Auffassungen der Theoretiker, von *Kandinsky* an über *Parish* bis zu *Goldstein* und *Jaspers* erklärt. Ich schließe mich Letzterem an. — Viel wesentlicher, als diese Streitfragen, über die schon unendlich viel geschrieben worden ist (Literaturangabe bei diesen Autoren), ist aber für die Probleme der Psychologie, Psychopathologie und Erkenntnis-

theorie die Analyse der *Inhalte* der Halluzinationen. *Jaspers* fordert als Ziel der methodischen Forschung, daß man nicht die Formen, sondern die Inhalte der Halluzinationen erforsche. Wenn also ein Kranker halluziniere, daß Gott und die Engel singen, sei wesentlich, daß der Arzt frage: „War Gottes Stimme laut? War sie nur innerlich hörbar? War Gott zugleich sichtbar? Allein oder mit andern Dingen zusammen? Nur vor den innern Augen oder im Raume?" usw. „Die eigentlichen Beobachter sind nicht wir (scilicet Ärzte), sondern die Kranken." Da nun aber die Kranken, während sie halluzinieren, nicht exploriert werden können, und der in der Beobachtung geübte Arzt ja nicht selber halluziniert, sondern auf die objektive und die subjektive Zuverlässigkeit seiner (geistig abnormen) Versuchsperson angewiesen ist, werden über die Inhalte der Halluzinationen in halluzinationsfreien Intervallen dauernd unkontrollierbare und miteinander unvergleichbare Mitteilungen niedergelegt. Auch die verhältnismäßig seltenen Fälle, in denen Ärzte halluzinierten und nachher, wieder gesundet, ihre vergangenen Halluzinationen beschrieben und gedeutet haben, sind, so verdienstvoll solche Veröffentlichungen auch waren (*Kandinsky, Jaspers* Fall „Dr. Strauß" l. c.), nicht im Entferntesten von der Zuverlässigkeit der hier beschriebenen Selbstbeobachtungen einer Anzahl sorgsam ausgewählter Versuchspersonen.

Neuerdings hat man den Typus der sogenannten „Eidetiker" aufgestellt. *Jänsch* versteht hierunter bekanntlich Personen, deren optische Wahrnehmungen außerordentlich stark sind und um ein Vielfaches länger als beim Normalen persistieren; alle Einzelheiten bleiben vor den geistigen Augen des Eidetikers stehen, er sieht und beschreibt also diese nicht mehr sichtbaren Formen so detailliert, wie der gewöhnliche Sterbliche einen objektiv dauernd sichtbaren Eindruck beschreiben kann. Es ist darauf hingewiesen worden, daß sich auch unter den Dichtern zahlreiche Eidetiker befinden, die durch eben diese Eigentümlichkeit in der Lage sind, ihre optischen, phantastischen Visionen oder Vorstellungen so detailliert und plastisch zu beschreiben, wie es ein Nicht-Eidetiker niemals könnte, sei er auch sonst künstlerisch noch so begabt. Hierbei wird z. B. auf *Goethe* exemplifiziert, der sich ja mit *Johannes Müller* über seine eigenen phantastischen Gesichtserscheinungen unterhalten hat (l. c. p. 567). Mir er-

scheinen hierfür einige Stellen aus *Hebbel*s Tagebüchern besonders charakteristisch:

„Schon in frühester Zeit war die Phantasie außerordentlich stark in mir. Wenn ich des Abends zu Bett gebracht wurde, so fingen die Balken über mir zu kriechen an, aus allen Ecken und Winkeln des Zimmers glotzten Fratzengesichter hervor, und das Vertrauteste, ein Stock, auf dem ich selbst zu reiten pflegte, der Tischfuß, ja die eigene Bettdecke mit ihren Blumen und Figuren, wurden mir fremd und jagten mir Schrecken ein. Ich glaube, es ist hier zwischen der unbestimmten, allgemeinen Furcht, die allen Kindern ohne Ausnahme eigen ist, und einer gesteigerten, die ihre Angstgebilde in *schneidend scharfen Formen* verkörpert und der jungen Seele *wahrhaft objektiv* macht (!), wohl zu unterscheiden; jene teilte mein Bruder, der neben mir lag, aber ihm fielen immer sehr bald die Augen zu, und dann schlief er ruhig bis an den hellen Morgen; diese quälte mich allein, und sie hielt den Schlaf nicht bloß von mir fern, sondern scheuchte ihn auch, wenn er schon gekommen war, oft noch wieder fort und ließ mich mitten in der Nacht um Hilfe rufen. Wie tief sich die Ausgeburten derselben mir eingeprägt haben, geht daraus hervor, daß sie mit voller Gewalt in jeder ernsten Krankheit wiederkehren; sowie das fieberisch siedende Blut mir übers Gehirn läuft und das Bewußtsein ertränkt, stellen die ältesten Teufel, alle später geborenen vertreibend und entwaffnend, sich wieder ein."

Über 20 Jahre später (1839) berichtet *Hebbel* über eine lebensgefährliche Erkrankung (Pneumonie mit Pleuritis?). In der Rekonvaleszenz erlebte er nun eine Spaltung der Persönlichkeit, von der er so berichtet:

„.... günstige Krisis; acht Tage schwitzen in ungemachtem Bett; unglaubliche Träume; z. B. von einem Garten mit Riesenblumen, worin Kinder sich schaukelten und ich selbst mich verstecken konnte; dummer Zustand zwischen Schlafen und Wachen, wo ich mich selbst als Zweiheit empfand: es war mir nämlich so, als ob mein geistiges Ich für sich existiere, aber doch ganz ungemein von dem heruntergekommenen Körper molestiert ward; der Körper kam mir völlig vor, wie ein überaus unbehilflicher und unartiger König mit einem dicken Bauch; ich sagte zu mir selbst, wenn ich mich ver-

gebens umzuwenden suchte: der Alte will nicht und dergleichen."

Sowohl die Übereinstimmung mit der beschriebenen Wiederkehr eines Fiebertraums der Kinderzeit im Meskalrausche, wie die Ähnlichkeit mit den haptischen Halluzinationen ist sehr auffällig. *Hebbel* hat noch an einer andern Stelle seiner ästhetischen Schriften („Wie verhalten sich im Dichter Kraft und Erkenntnis zu einander?") ein hierher gehöriges Problem erörtert: „.... der unzulänglich begabte Dichter zieht im Traume phantastische Fäden, bringt es aber nie zum Gewebe und ist darum das Spiel jedes Windes, der in seine luftige Schöpfung hineinbläst."

Außerordentlich lehrreich für unsere Probleme sind die Schilderungen, die *Demel* in dem kürzlich erschienenen Privatdruck der Dehmelgesellschaft (Richard Dehmels Tagebuch 1893—94) von seinen „Halluzinationen", wie er es nennt, niedergeschrieben hat. Ebenso zahlreiche Briefe[1]), so der an Du Prel (I. Brief, 34), in dem er auf das Genaueste sein „Bewußtsein doppelter Wesenschaft" beschreibt und aufs Deutlichste betont, daß er während der Halluzination „keinen Augenblick an die gewöhnliche Wirklichkeit des visionären Erlebnisses glaubt". Auch zahlreiche andere Briefstellen bringen wichtige Beiträge zu unserm Problem. Dehmel selber faßt diese Zustände als epileptiforme Krampfanfälle auf, die im späteren Alter dann verschwunden sind. Die *Dehmel*schen „Halluzinationen" sind im Grunde hypnagoge Erscheinungen. Einige kommen nach vorherigen Alkoholexzessen, andere nach Überarbeitungen. Sie sind immer akustisch-optisch mit sensorischen Störungen und ähneln — abgesehen von der Beteiligung des Gehörs — außerordentlich den unsrigen. Einige Beispiele: „Ich hörte eine ferne Orgelmusik, wahrscheinlich eine Folge vom Geräusch des Windes um das Haus, und empfand eine große Furcht vor Gott, ein deutliches Furchtgefühl, daß ein persönlicher Gott mir durch das Fenster nahen wolle." Also glaubt *Dehmel*, aus einer wirklichen Sinneswahrnehmung, dem Windesgeräusch, das Entstehen der Trugwahrnehmung ableiten zu können! Er fährt fort: „Dann sah ich, immer unter dem Gebraus der Orgel, in dem völlig dunklen Zimmer (die

[1]) Richard Dehmel. Ausgewählte Briefe. 1923. 2 Bände. S. Fischer, Berlin.

Jalousie war herabgelassen) die bekannten goldig leuchtenden Lichtkreise in der Luft und erwartete, daß jeden Augenblick ein symbolisches Tier, Taube, oder Lamm, darin erscheinen würde. Die Aureolen vereinigten sich zu einer einzigen, in deren Mittelpunkt etwas nach Gestalt zu ringen schien." Die erwartete Halluzination trat also nicht auf! „.... (Folgen akustische Halluzinationen, sowie die Beschreibung des durch den Körper gehenden, zitternden elektrischen Sausens".) Charakteristisch für die auch hier zu bemerkende Spaltung der Person ist das folgende: „Trotz der sinnlichen Schönheit der Halluzination dauerte das Furchtgefühl bis zum Schlusse an...." Der Gegensatz zwischen der Leibhaftigkeit der Erscheinung und der Gewißheit des Urteils, daß es nichts reales sei, zeigt folgende spätere Beschreibung eines im subjektiven Raum, nämlich im Rücken des Dichters (der auf dem Divan auf der rechten Seite lag und nicht imstande war, diese Lage zu verändern oder nur die Augen zu öffnen) auf ihn zuschreitenden, fürchterlich schnaufenden Wesens. „Ich hatte ein gräßliches Angstgefühl, trotzdem ich wußte, daß es nichts Reales sei. Ich bemühte mich, die Augenlider aufzureißen; sie waren wie gelähmt, sodaß ich nur durch einen schmalen Spalt die Wand anblinzeln konnte." Wie dann langsam der Einfall, daß er heut sein Gehirn überanstrengt habe, sich in ihm durchringt, wird die akustische Halluzination schwächer und hört auf: „Dann konnte ich die Augen aufschlagen und mich umdrehen.... Das Furchtgefühl war sofort mit dem Augenaufschlag verschwunden." Wie ähnlich die Erscheinungen optischer Art den unsrigen sind, mögen zwei Beschreibungen zeigen, die alles viel plastischer darstellen, als unsere wissenschaftlichen Versuchspersonen es formulieren. (Siehe *Hebbel!)* Die Erscheinungen selber sind unsern Halluzinationen jedoch zum Verwechseln ähnlich: „An der Zimmerdecke (also im objektiven Raume) schwebendes Christusgesicht mit elektrisch leuchtender Dornenkrone, das Gesicht ganz blaß und ohne Ausdruck, mit geschlossenen Augen, und als ich es deutlich erkennen wollte, verschwand es in dem bläulichen Funkenlicht. Schließlich konzentrierte sich das Dornengeflecht zu einem etwa handgroßen Stern mit lebhaften Flimmerstrahlen, der noch eine Weile an der Decke schwebte...." Zwei Wochen später halluzinierte *Dehmel* nachts: „.... Zugleich schnell hintereinander allerlei undeutliche Phänomene in

der Luft (Gesichter, stereometrische Körper, stilisierte Pflanzen, ein Totenkopf, kaleidoskopische Farben u. dgl.) genau so schwankend und huschend, wie wenn der Linsenbrennpunkt einer Laterna magica noch nicht richtig auf die Projektionsleinwand eingestellt ist und nun durch ein probierendes Hinundherrücken des Apparates undeutliche Bilder auftauchen und verschwinden. Dabei verspürte ich den heftigen Antrieb, diese flüchtigen Phänomene scharf ins Auge zu fassen und wußte genau, daß sie sich dann verdichten und gestalten würden .... Schließlich faßte ich der Reihe nach verschiedene Gegenstände meines Zimmers (die Fensterjalousie war nicht herabgelassen) fest ins Auge, drehte dann das Kopfkissen um und schlief auf dem kühlen Linnen bald beruhigt ein ...." Als er acht Abende später wieder eine ähnliche Halluzination überwinden will, wurde es ihm schwerer, weil er das Zimmer verdunkelt hatte und so nicht gut die Gegenstände darin fixieren konnte.

Alle diese Halluzinationen tragen ebenfalls das Merkmal einer Spaltung der Persönlichkeit. Indessen ist der Unterschied in der Klarheit der *Einsicht* des Halluzinierenden von dem des Meskalberauschten außerordentlich verschieden. Zweifellos ist in diesen wie allen ähnlichen Halluzinationen eidetisch veranlagter Künstler nicht im entferntesten die Distanzierung und Objektivierung vorhanden, wie in unseren Versuchen. Ebenso besteht in den nachträglichen Beschreibungen wirklicher Halluzinationen durch den halluzinierenden genesenen Arzt diese Klarheit nicht. „Es waren .... auch solche (Halluzinationen), die zu meinem großen Erstaunen weder im Allgemeinen, noch im Einzelnen mit meiner Bildungs- und Entwicklungsstufe harmonierten, sodaß ich anfangs diese Sinnestäuschungen nicht als meine eigenen anerkannte, von denen sie sich in meinen Augen ganz deutlich unterschieden", sagt *Kandinsky* (l. c.).

Unsere Methode bietet neben Lösungsversuchen für dies Problem auch noch viel andere Möglichkeiten der Erkenntnis. Man kann Fragen des Willens, der Aufmerksamkeit, des Bewußtseinsumfanges, des Traumes, der Einstellung, der Suggestion, der Beeinflussung psycho-physischer Schwellen und viele andere Streitfragen unter einer neuen Beleuchtung studieren. Neben dem Psychologen und Physiologen kann auch der Psychiater seine eigenen Begriffe über die Trugwahrneh-

mungen durch Selbstversuche klären und aus dem Gebiet der grauen Theorie in die grünen Gefilde lebendiger Anschauung überführen. „Wir können nicht selber Versuchspersonen werden", bedauert *Jaspers*. Doch! Mit Anhalonium *Lewini* können wir es! Auch lokalisatorische Fragen können hier in Angriff genommen werden; es ist sehr seltsam, daß z. B. gerade die akustische Sphäre bei unsern Versuchen völlig unberührt geblieben ist. Blindgeborene und Erblindete, sowie Hemianopiker müssen hierfür als Vp. herangezogen werden.

Sehr wichtig wären noch folgende Parallelversuche: man müßte geeignete Personen — wer hierfür geeignet ist, habe ich bereits angeführt[1]) — in wiederholten, zeitlich richtig abgeteilten, genau dosierten Vergiftungen mit einer Reihe von halluzinationserregenden Medikamenten in Rausch versetzen und nachprüfen, ob die Folgezustände sich hinsichtlich des hier erörterten Problems sowie anderer Fragestellungen (Beteiligung verschiedener Sinnesgebiete usw.) beim selben Individium unterscheiden. Diese letztere von mir von vornherein in Aussicht genommene Fortsetzung meiner Arbeit ist leider daran gescheitert, daß die meisten hierfür in Betracht kommenden Präparate, vor allem das offenbar ähnlich wirkende Haschisch, zur Zeit für einen deutschen Gelehrten unerschwingliche Summen kosten. Vielleicht gelingt es Kollegen in jenen Ländern, wo solche Versuche möglich sind, diese Teile unseres Problems zu lösen.

Literatur.

Goldstein, Zur Theorie der Halluzinationen. Arch. f. Psychiatrie. XXXXIV. (1908). — *Guttmann*, Experimentelle Halluzinationen. Bericht über den 6. Kongreß f. Exper. Psychol. Göttingen (1914). — *Derselbe*, Sitzungsberichte der Psycholog. Ges., sowie der Ges. f. Neurol. u. Psych. zu Berlin (1919 u. 1920). — *Heffter*, Über Pellote. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. XXXIV. — *Jaensch*, *Walter*, Über Beziehungen von körperl. u. psych. Eigenschaften der Persönlichkeit m. bes. Rücksicht a. innere Sekretion u. klin. Fragen. Vorl. Mitteilung, Sitzungsber. d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturwissenschaften z. Marburg. Nr. 5. (1920.) — *Kandinsky*, Zur Lehre von der Halluzination. Arch. f. Psych. XXXXIV. Bd. XI. (1908.) — *Lewin*, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmk. Bd. XXIV. (88.) — *Derselbe*, Über Anhal. Lew. u. and. Kakteen. Ebenda XXXIV. — *Liepmann*, H., Über die Delirien der

[1]) Ich stimme mit *Jaspers* überein, der auch für die pathologischen Halluzinationen die Explorierung weniger, aber „intelligenter und verständnisvoller Kranker" für besonders wichtig hält.

Alkoholisten. Arch. f. Psych. XXVII. — *Morgan-Prentiss*, Medical Record. 96. 22. — *Derselbe*, Mooney Therap. Gaz. 96. — *Müller, Joh.*, Über die phantastischen Gesichtserscheinungen. Koblenz. (1826.) — *Derselbe*. Handbuch der Physiol. (1840. Bd. II.) — *Parish*, Über die Trugwahrnehmungen. Schr. d. Ges. f. psych. Forsch. (1894. 7/8.) — *Serko*, Im Meskalinrausch. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. (1913.) XXXIV. 3.

Buchbesprechungen.

Max Nonne, Syphilis und Nervensystem. Ein Handbuch in 20 Vorlesungen für praktische Ärzte, Neurologen und Syphilidologen. 5. neudurchgesehene und vermehrte Auflage. Berlin 1924. S. Karger.

Der 4. Auflage des Handbuchs ist in kurzer Zeit die 5. gefolgt, ein Beweis für die Einschätzung des Werkes. Der Umfang ist auf 1190 Seiten angewachsen, die Zahl der eingefügten eigenen Beobachtungen beträgt 700; das Literaturverzeichnis umfaßt 73 Seiten. Die Fülle des von *Nonne* beigebrachten eigenen casuistischen Materials ist erstaunlich, und er weist im Vorwort mit Recht auf diese Sammlung als einen besonders wertvollen Teil seiner Arbeit hin. In der Zielbewußtheit, mit der er sein gesamtes klinisches und privates Krankenmaterial zu verwerten verstanden hat, zeigt er sich als echter Schüler *Erbs*. Es gibt kaum eine Frage, bei der er nicht auf eigene Erfahrungen sich berufen kann. Wer sich von der Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen der Nervenlues ein Bild verschaffen, sich über die Geschichte der Nervensyphilis, der Tabes- und Paralysefragen, über die Therapie dieser Erkrankungen unterrichten will, findet in dem Buche, was er braucht. Es ist natürlich, daß in einem Buche, dessen Auflagen seit mehr als 20 Jahren den Fortgang der Syphilisforschung des Nervensystems begleiten, sich leicht gewisse Ungleichmäßigkeiten in der Behandlung einzelner Fragen einstellen, denn Fragen, die vor 10 und 20 Jahren wichtig erschienen und eingehende Behandlung erforderten, sind heute erledigt und haben lediglich historisches Interesse. Die Übersichtlichkeit einzelner Kapitel würde darum für den Praktiker vielleicht gewinnen, wenn bei einer Neuauflage das Historische, durch den heutigen Stand der Erfahrung Überholte, durch Kleindruck abgehoben würde.

Mit besonderem Gewinn wird der Praktiker das Kapitel der Therapie lesen, aus dem der erfahrene Kliniker spricht. Auf eine Einzelbesprechung der Kapitel soll hier nicht eingegangen werden, nur einige kleine Vermerke für die nächste Auflage seien gemacht.

Daß der Alkoholismus sich in aufsteigender Linie bewegt (p. 7), kann man beim Überblick über die letzten drei Jahrzehnte wohl nicht mehr sagen. Die Deutung, daß die Seltenheit der Manie, im Vergleich zur Melancholie, bei Hirnlues mit der Seltenheit dauernder irritativer Verän-

derungen des Blutes und der Blutgefäße zusammenhänge (p. 498), ist nicht recht verständlich, ebenso ist die Annahme wenig überzeugend, daß die seltenere Erkrankung des Rückenmarks im Vergleich zum Gehirn darauf zurückzuführen sei, daß beim Rückenmark das auf somatischem und auf geistigem Gebiete liegende Trauma zurücktrete. Das schwierige Kapitel der syphilitischen, nicht-paralytischen Psychosen hat auch hier keine voll befriedigende Lösung gefunden. Der Schlußsatz, daß es keine Form psychischer Störung gebe, die nicht im Gefolge der Syphilis zur Beobachtung gelangen könne, gibt den Stand unserer Kenntnisse doch nicht ganz richtig wieder, es sei denn, daß „im Gefolge" lediglich im zeitlichen, nicht im ursächlichen Sinne gemeint ist. Die neueren ausländischen Bearbeitungen des Gebietes der syphilitischen Psychosen (z. B. *Wimmer*) sind nicht berücksichtigt. B.

Lehrbuch der Psychiatrie, bearb. von *E. Schultze, A. Westphal, A. Hoche* und *R. Wollenberg.* Hrsg. von *O. Binswanger* und *E. Siemerling.* 6. verm. u. verb. Aufl. Jena, 1923. Gust. Fischer. 440 S.

Das weitverbreitete Lehrbuch liegt in 6. Auflage vor. Die getroffenen Abänderungen, die den ganzen Charakter des Buches unberührt lassen, beschränken sich auf Zusätze im Text und Umgruppierungen des Stoffes. Eine wesentliche Erweiterung hat der Abschnitt über die konstitutionellen Psychopathien von *Hoche* erfahren, dem anhangsweise eine kurze Darstellung der psychosexuellen Störungen beigegeben wurde. *R. Thiele*, Berlin.

Kurt Schneider, **Die psychopathischen Persönlichkeiten.** Hb. d. Psychiatrie, hrsg. von *Aschaffenburg*, spez. Tl., 7. Abtl. 1., Tl. Wien 1923, Franz Deuticke. 96 S.

Eine auf engen Raum angewiesene Darstellung dieses ausgedehnten und beziehungsreichen Kapitels der Psychiatrie wird von vornherein darauf verzichten müssen, die ganze Fülle des Erfahrungsmaterials, sei es auch in noch so gedrängter Form, wiederzugeben, und vielmehr ihr Augenmerk darauf richten, einen *Rahmen* zu finden, in dem die einzelnen Tatsachen, deren Bekanntschaft bei dem Leser nach dem Charakter des Handbuches ja vorausgesetzt werden darf, ihren angemessenen Ort erhalten. So stehen auch in der vorliegenden Darstellung die *formalen* Gesichtspunkte, die Fragen nach der begrifflichen Abgrenzung des Gegenstandes und der Gliederung des Stoffes, überall ersichtlich im Vordergrunde und verleihen der Arbeit ihren spezifischen Wert, der durch die eingehende kritische Berücksichtigung der Literatur noch erhöht wird.

Ausgehend von der bekannten *Jaspers*schen Fassung des Persönlichkeitsbegriffs — die Orientierung an die *Jaspers*sche Denkrichtung tritt überall deutlich hervor — gelangt Verf. über den Begriff der *abnormen* Persönlichkeit, die er als „Variation, Abweichung von einer uns vorschwebenden, aber nicht näher bestimmbaren Durchschnittsbreite menschlicher Persönlichkeiten" definiert, zum Begriff der *psychopathischen* Persönlichkeit. Er umfaßt, wesentlich aus praktischem Bedürfnis, unter „Psychopathen" nur jenen Ausschnitt aus der Mannigfaltigkeit abnormer Persönlichkeiten, der die „Konfliktspersönlichkeiten" enthält, d. h. solche, „die an ihrer Abnormität leiden oder unter deren Abnormität die Gesellschaft leidet", also die „Arztbedürftigen" und die „Kriminellen" (*Wilmanns*), die „Leidenden" und die „Störenden". Von den beiden möglichen

Einteilungsprinzipien, dem klinischen und dem charakterologischen, wird das erstere gewählt, so zwar, daß die erhaltenen klinischen Gruppen der Kritik nach charakterologischen Gesichtspunkten unterworfen werden. So gelangt Verf. zu folgenden Typen psychopathischer Persönlichkeiten: hyperthymische, depressive, selbstunsichere, fanatische, stimmungslabile, geltungsbedürftige, gemütlose, willenlose, asthenische und explosible Psychopathen. Verf. ist sich durchaus im klaren, daß diese Typen überall nur als Grenzfälle zu betrachten seien, wie sie, in reiner Ausprägung, in der Erfahrung nur selten angetroffen werden. Es werden jedesmal die Beziehungen des gegebenen Typus zu anderen Typen erörtert. Besonders gelungen erscheint die Schilderung der Selbstunsicheren und der Geltungsbedürftigen.

Daß die hier getroffene Gliederung nach klinischen Erscheinungsformen unter Berücksichtigung charakterologischer Gesichtspunkte, die das Verbindende und Unterscheidende zwischen den einzelnen Typen erst deutlich werden lassen, prinzipiell als die zweckmäßigste zu gelten habe, dürfte nicht zweifelhaft sein. Die *Schneider*sche Einteilung darf formale Prägnanz entschieden für sich in Anspruch nehmen. Gerade wegen dieses betonten Charakters aber ist die Frage berechtigt, ob sie den an eine solche Einteilung zu stellenden Anforderungen auch in jeder Weise genüge, worauf allerdings nur nach einer eingehenderen Verständigung über den Typenbegriff eine ausreichende Antwort erteilt werden kann. Ich will nur eins hervorheben: die scharfe Ablehnung, die der Begriff des „epileptoiden" Psychopathen erfährt, der man nicht wird zustimmen können. Wenn man das in der klinischen Erfahrung gegebene Syndrom: Neigung zu (ev. periodisch auftretenden) Verstimmungszuständen mit triebhaften Anwandlungen, gesteigerte, zu explosiven Entladungen führende Affekterregbarkeit, Alkoholintoleranz usw. heraushebt und, rein aus symptomatologischen Gründen, ohne damit über etwaige nosologische Beziehungen zur Epilepsie zunächst etwas aussagen zu wollen, als „epileptoiden" Komplex bezeichnet, so kennzeichnet man damit eine ganz bestimmte, wegen ihrer Beziehungen zur Kriminalität auch praktisch wichtige Menschengattung, und es erscheint nicht förderlich, empirisch Zusammengehöriges auseinanderzureißen und den wohl charakterisierten einheitlichen klinischen Typ des „Epileptoiden" etwa in die Stimmungslabilen und die Explosiblen aufgehen zu lassen.

Die Darstellung des Verf. ist im wesentlichen an den erwachsenen Psychopathen orientiert. Das kindliche und jugendliche Alter mit seinen mannigfachen Beziehungen zu pädagogischen, fürsorgerischen und forensischen Fragen findet nur beiläufige Berücksichtigung. *R. Thiele*, Berlin.

Handbuch der Psychiatrie. Hersg. von *Aschaffenburg*. 7. Abtlg. 3. Teil. **Sexualpathologie** von *Arthur Kronfeld*. Wien 1923, Franz Deuticke. 134 S. Preis ungeb. 6 G.-M.

Eine getrennte Bearbeitung der psychopathologischen Erscheinungen auf sexuellem Gebiet innerhalb des Handbuches der Psychiatrie stellte den Verfasser vor die Aufgabe, pathologische Phänomene zu besprechen, die nach den Erfahrungen fast ausnahmslos in enger Verbindung mit anderen psychopathologischen Erscheinungen auftreten. Das mußte entweder dazu führen, daß der Verfasser in Gebiete seiner Mitarbeiter am Handbuch hineingerät, oder daß er sich auf allgemeine Pathologie beschränkt und es vermeidet, eine umfassende, abgeschlossene Schilderung der pathologischen Persönlichkeiten und Erkrankten zu geben. K. hat die zweite Möglichkeit gewählt. Er bringt eine breit angelegte Psycho-

logie der mit Sexualität verknüpften psychischen Vorgänge und ihrer pathologischen Abweichungen. Die Bedeutung der konstitutionellen Faktoren für die Sexualität wird in gebührender Weise betont; dabei überwiegt in Kronfelds Bearbeitung die Würdigung der somatischen, endokrinen vor den psychischen konstitutionellen Faktoren. Es muß das bei einem Handbuch der Psychiatrie als ein Mangel empfunden werden, der allerdings bei der gesonderten Bearbeitung der Sexualpathologie nicht leicht zu vermeiden war. Namentlich in dem Abschnitt über die „sexuellen Neurosen" macht sich dieser Mangel stark fühlbar. Daß nicht alles, was K. schreibt, allgemeine Anerkennung finden wird, ist bei der Art des Stoffes nicht auffällig, braucht auch den Wert der Bearbeitung nicht wesentlich zu beeinträchtigen. Vorteilhaft wirkt das meist erfolgreiche Bestreben, klare Begriffe als Grundlage für die Bearbeitung der Pathologie zu schaffen. Stark überwiegen bei K. psychologische Gesichtspunkte vor medizinischen, psychiatrischen. Er findet daher Anlaß, „psychologische Tatbestände" der „noch herrschenden psychiatrischen Lehrmeinung" gegenüberzustellen. Gedanken Freuds nehmen einen breiten Raum ein, werden aber nicht restlos akzeptiert. Die Überbewertung psychologischer Momente verhindert, daß der Verfasser sich frei macht von der alten Tendenz, in irgendwelchen abnormen Gewohnheiten auf sexuellem Gebiet eine besondere Form pathologischer Konstitution oder Erkrankung zu sehen. Noch zu sehr herrschen hier Anschauungen vor, die nosologische Differenzen mehr in den äußeren Formen als in dem Boden suchen, aus dem diese wachsen. Es liegt hier noch wie bei der Bewertung eines Verfolgungswahnes, eines Erfinderwahnes, eines Versündigungswahnes als Zeichen besonderer Krankheit. Wenn K. dazu neigt, der klinischen Psychiatrie Rückständigkeit gegenüber der „Sexualwissenschaft" vorzuwerfen, so liegt das wahrscheinlich daran, daß ihm Gedanken aus der klinischen Psychiatrie weniger geläufig sind als philosophierende Psychologie, mit der er sich bemüht, zur Lösung klinischer Fragen beizutragen. *Seelert.*

O. Löwenstein: *Experimentelle Hysterielehre.* Zugleich ein Versuch zur experimentellen Grundlegung der Begutachtung psychogener Unfallfolgen. Bonn 1923. Friedrich Cohen. 412 S.

Der Versuch, die Methode der unbewußten Ausdrucksbewegungen für die Beurteilung hysterischer Verhaltungsweisen nutzbar zu machen, ist an sich nicht neu, in dem vorliegenden Buche aber wohl zum ersten Male in *umfassender* Weise unternommen worden. Mit Hilfe einer vielfach verfeinerten experimentellen Technik — die graphische Registrierung berücksichtigt vor allem die Haltungskurve des Kopfes und der Extremitäten und die Atmungsbewegungen — und unter Einführung neuer Kriterien, wobei besonders die Unterscheidung der sogenannten „primären und sekundären Ausdrucksbewegungen" hervorgehoben zu werden verdient, wird versucht, eine *objektive Symptomatologie* der hysterischen Reaktionen zu gewinnen, also beispielsweise die Störungen der Schmerzempfindlichkeit, der sensorischen Funktionen, die psychogenen Motilitätsstörungen, die hysterischen Amnesien, Stuporzustände usw. nach den Bedingungen ihres Eintretens und in ihrem Ablauf zu analysieren. Die Untersuchung richtet sich stets auf das *hysterische Symptom*, nicht auf die psychopathologische Grundlage, auf der es sich aufbaut, und sucht letzten Endes eine Entscheidung in der Frage nach dem *„Krankheitswert"* des Symptoms zu gewinnen, d. h. festzustellen: „1. inwie-

weit hindert es die betreffende Person an der Ausübung der Funktion? und — wofern nachgewiesen ist, daß es sie an der Ausübung der Funktion nicht hindert — 2. inwieweit ist die Entstehung des Symptoms *zwangsmäßig* in nachprüfbaren seelischen Eigenschaften begründet?" Die auf diesem Wege gewonnenen Resultate sollen die empirischen Grundlagen liefern, die notwendig sind, um die Rentenzumessung der Willkür zu entziehen, wie sie die bisher gehandhabte „intuitive" Methode mit sich bringt. Dieser praktische Gesichtspunkt ist für Auswahl und Anordnung des Stoffes wesentlich maßgebend. Die gewonnenen Ergebnisse werden in einem umfangreichen Kurvenmaterial zur Darstellung gebracht, wobei insbesondere auch auf die Frage der Simulation eingegangen und an Hand einer Reihe ausgeführter Beispiele das Verfahren der experimentellen Begutachtung veranschaulicht wird. In einem kurzen Abschnitt über den „Aufbau" des hysterischen Symptoms wird eine theoretische Grundlegung des Hysterieproblems versucht. Die Charakterisierung einer bestimmten seelischen Einstellung, „die aus der hypochondrischen Konstitution resultierende ständige Bereitschaft, eine Beeinträchtigung der Gesundheit aus wirklichen oder vermeintlichen Ursachen anzunehmen", die Verfasser als „hypochondrisches Vorurteil" bezeichnet, verdient als eine beachtenswerte Formulierung der hysterischen Reaktionstendenz genannt zu werden. *R. Thiele*, Berlin.

Tagesnachrichten.

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Die diesjährige (XIV.) Jahresversammlung der **Gesellschaft Deutscher Nervenärzte** wird vom 24. bis 26. September — gemeinsam mit der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte sowie dem Deutschen Verein für Psychiatrie — in **Innsbruck** abgehalten werden. Das Referatthema ist: Hereditäre Erkrankungen des Nervensystems. Referenten Kehrer (Breslau) und Schaffer (Budapest).

Die Durchführung des Programms wurde in den Hauptzügen wie folgt festgelegt:

Mittwoch, den 24. September: Referate der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte (s. oben). Nachmittag: Diskussion zu den Referaten; Vorträge.

Donnerstag, den 25. September: Referate des Deutschen Vereins für Psychiatrie. Referatthema: Über die gegenwärtigen Strömungen in der klinischen Psychiatrie. Referenten: Bumke (München) und Kleist (Frankfurt). Nachmittag: Referate über die Behandlung der Spät-Metalues. Referenten noch nicht bestimmt.

Freitag, den 26. September: Getrennte Sitzungen der Neurologen und Psychiater zur Erledigung der Einzelvorträge.

Anmeldungen zu Vorträgen aus dem neurologischen Stoffbereich werden bis längstens Ende Juni an den 1. Schriftführer, Dr. K. Mendel, Berlin W, Augsburger Straße 43, Anmeldungen zu Vorträgen psychiatrischen Inhaltes an Professor C. Mayer-Innsbruck, Innrain 32, oder Geh. Med.-Rat G. Ilberg, Sonnenstein bei Pirna, Sachsen, erbeten.

Die Herren und Damen, die an der Naturforschertagung bzw. an den Tagungen der Neurologen und Psychiater teilzunehmen gedenken, werden ersucht, sich möglichst bald bei Professor C. Mayer, Innsbruck, Nervenklinik, Innrain 32, unter Angabe ihrer Wünsche hinsichtlich der Unterkunft anzumelden. Auf die erfolgte Anmeldung hin wird den Teilnehmern rechtzeitig die als Legitimation sowohl für die Naturforschertagung wie für die Tagung der Neurologen und Psychiater geltende Teilnehmerkarte, das Hauptprogramm der Naturforschertagung und die Anweisung für die Unterkunft zugeschickt werden. Preis der Teilnehmerkarte für die Mitglieder der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte 150 000 ö. K., für Nichtmitglieder 200 000 ö. K., Begleitkarten für die Damen 100 000 ö. K. Die Teilnehmerkarte wird alle näheren Mitteilungen über die Einreisebedingungen Fahrbegünstigungen usw. enthalten.

Soweit sich die Verhältnisse bis heute überblicken lassen, sind wesentliche Erleichterungen hinsichtlich der Aus- und Einreisegebühren für die Besucher der Tagungen zu erwarten; auf den österreichischen Bundesbahnen werden die Teilnehmer an den Tagungen in der Zeit vom 3. Tage vor der Eröffnung der Naturforscherversammlung ab die Schnell- und D-Züge gegen Lösung der vollbezahlten Personenzugkarten der entsprechenden Wagenklasse benutzen können, wodurch sich die Fahrpreise um ungefähr 20—30% ermäßigen.

Für Projektionsmöglichkeiten ist in den Sitzungslokalen der neurologisch psychiatrischen Sektion Vorsorge getroffen.

Die für Juni geplant gewesene *Versammlung Mitteldeutscher Psychiater und Neurologen* muß verschoben werden und wird nunmehr, wie bisher üblich, im Herbst stattfinden. Der Termin wird noch bekannt gegeben; Anmeldung von Vorträgen weiterhin an Privatdozent Dr. *Pönitz*, Halle a. S., Nervenklinik.

I.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Greifswald.
[Direktor Prof. *P. Schröder*].)

Richtlinien für eine „extrapyramidale" lokalisatorische Analyse des epileptischen Anfalles und seiner Varianten.

Von

H. KRISCH.

Nachdem ich an der Hand klinischer Beobachtungen darauf hingewiesen habe, daß sich die Symptomatologie der Epilepsien mit der der Erkrankungen im „extrapyramidalen" System (in dem z. Zt. üblichen Sinne) überschneidet[1]), will ich auf Grund der heutigen Kenntnisse in der Pathophysiologie der extrapyramidalen Bahnsysteme erörtern, wie die Verhältnisse im einzelnen liegen. Der Zweck ist, zu *Fragestellungen* und *Arbeitshypothesen* zu kommen. Drei Wege scheinen mir zunächst am meisten Aussicht für eine zu schaffende genaue Lokalisation der einzelnen Phasen des epileptischen Anfalles und der beschriebenen „motorischen Varianten" zu bieten. Einmal weitere klinische Beobachtungen und vor allem genaueste neurologische Analyse jedes Anfalles — wie wir sie etwa bei einem Hirntumor anzustellen gewohnt sind, und wie sie auch schon *Binswanger* verlangt hat (vergl. auch *Binswanger* s reichhaltige Zusammenstellung abortiver Anfälle). Nur kommen wir heute hier weiter als er, da wir inzwischen bei den Enzephalitis- usw. Fällen reichliche neue Erfahrungen gemacht haben. So wissen wir jetzt, daß Anfälle von Tremor, tonischer Spannung usw., auf die man auch in der Enzephalitisliteratur mehr zu achten beginnt, auf denselben Mechanismus und dieselbe Lokalisation wie bei den Epilepsieen zurückgehen. Einen zweiten Weg zeigen anatomische Untersuchungen, einen dritten das Tierexperiment.

[1]) Diese Zeitschrift Bd. 55.

Damit sollen aber nicht etwa anders orientierte Untersuchungen, wie muskelphysiologische, physikalisch-chemische usw., als weniger wertvoll hingestellt werden.

Es ist vorauszusehen, daß die von mir vertretene Auffassung von der epileptischen Reaktionsfähigkeit des Gehirns, die ja, um nur einige zu nennen, auch von *Féré, Redlich, Krä-pelin* vertreten wurde, auf Opposition stoßen wird, und daß man einwenden wird, daß die geschilderten motorischen Varianten mit der „Krankheit Epilepsie" nichts zu tun haben, noch weniger die motorischen Anfälle bei den Erkrankungen des extrapyramidalen Systems. Diese Opposition fand ihren ausgesprochensten Vertreter bekanntlich in *Binswanger*, durch dessen ganzes Buch sich wie ein roter Faden die scharfe Bekämpfung dieses Standpunktes zieht. Er sagt ausdrücklich im Hinblick auf *Féré*, daß die Krämpfe bei organischer Hirnschädigung (Tumor, Alkohol usw.) mit der „Krankheit Epilepsie" nichts zu tun haben. Ihm kam es wesentlich darauf an, die „Krankheit genuine Epilepsie", repräsentiert in erster Linie durch die sogenannte epileptische dynamische Veränderung, von diesen „organischen" Krämpfen zu trennen. Um dazu Stellung zu nehmen, muß ich einige allgemein-pathologische Gesichtspunkte erörtern.

Zunächst ist der Krankheitsbegriff kein absoluter, sondern ein reiner Wertbegriff. Ich will das hier nicht näher ausführen, sondern verweise auf *Jaspers* und *Pophal*, der demnächst in einer Monographie dieses Thema ausführlich erörtern wird. Es ist natürlich unser Ziel, „Krankheiten" aufzustellen, es verdient aber scharfe Kritik, wenn man behauptet, einen solchen Krankheitsbegriff schon jetzt zu haben. Um mich nicht zu wiederholen, will ich nur soviel sagen, daß wir uns noch fast über sämtliche Prämissen des Krankheitsbegriffes „genuine Epilepsie" im Unklaren befinden, und und daß die Entwickelung der Epilepsieforschung zeigt, wie auch *Binswanger* zugab, daß die „genuine Epilepsie" auf Kosten der „symptomatischen" immer mehr eingeengt wird. Man würde sie zweckmäßiger Weise ihres geradezu mystischen Charakters entkleiden, wenn man sie „unbekannte" Epilepsie nennen würde. Es bleiben für ihre Erklärung doch nur zwei Möglichkeiten. Entweder handelt es sich um Epilepsieformen mit uns noch unbekannter Ätiologie — dann würde, wenn das Forschungsziel einmal erreicht würde, die „genuine" eine „symptomatische" Epilepsie werden, sich also

in sich selbst auflösen — oder aber die motorischen Zentren sind bei ihr im Bau und damit in ihrer Reaktionsweise verändert. Wir würden dann die „genuine" mit der Erb-Epilepsie identifizieren müssen. Denn auch hier ist die „Dynamik" verändert. Solange wir darüber nichts genaueres wissen — etliche Epilepsieformen lassen sich schon heute auf Grund gleichartiger Belastung diagnostizieren — ist es praktischer, die Verhältnisse erst einmal unter allgemein-physiologischem Gesichtspunkt durchzuarbeiten. Teilen wir der Übersichtlichkeit halber ein, so müssen wir uns bewußt bleiben, daß jede Einteilung etwas Relatives an sich hat, und daß in der Biologie kein Begriffsschema alle Tatsachen umfassen kann. Daher sei ohne weiteres zugegeben, daß der Begriff „epileptisch" ebenso wie der „spasmodisch" (*Kraepelin*), „konvulsivisch" (*Frisch*) nicht restlos aufgeht. Ich habe ihn nur beibehalten, da ich es für aussichtslos halte, einen jahrhundertealten Begriff auszumerzen. Dasselbe sehen wir ja bei dem Entzündungsbegriff. Um ferner von vornherein anzudeuten, daß es sich um eine praeformierte Reaktionsweise handelt, und daß wir mehrere Epilepsiekrankheiten anerkennen müssen, wenn wir einmal mit dem „Krankheitseinheitsbegriff" operieren wollen, habe ich den *Féré*schen Ausdruck „Les Epilepsies" aufgegriffen und spreche von „den" Epilepsieen. Praktische Gründe zwingen uns ja dauernd dazu, mit dem Krankheitseinheitsbegriff zu operieren. Man muß nur stets in den Vordergrund stellen, daß es sich um „Als ob-Krankheiten" handelt, d. h. wir stellen uns vorläufig einmal auf den Standpunkt, „als ob" wir alle Prämissen richtig kennen; in Wirklichkeit ist dies nur sehr teilweise der Fall. Wenn also *Binswanger* den *Féré*schen Standpunkt scharf bekämpft, so kann ich ihm mit *Redlich* darin, unbeschadet der Tatsache, daß er einer der verdienstvollsten Epilepsieforscher ist, nicht folgen, glaube vielmehr, daß seine Ansicht heute hemmend wirken würde. Die ätiologisch unbekannte Epilepsie („genuine" usw.) wird prinzipiell unaufklärbar, sobald man die ätiologisch bekannten Epilepsieen und die experimentellen Krämpfe beim Tier für prinzipiell unvergleichbar erklärt.

Um nun mit der *klinischen Beweisführung* zu beginnen, die ich ja schon an anderer Stelle ausführlicher unternommen habe, so sei zunächst die Frage vorangestellt: welche motorischen Erscheinungen bei den „Erkrankungen des extrapyramidalen Systems" in dem zur Zeit üblichen Sinne haben

die größte Ähnlichkeit mit der tonischen Krampfkomponente? Denn daß die „motorischen epileptischen Varianten" denselben Mechanismus zeigen wie die extrapyramidalen Anfälle *Jakob*s, die sich oft nur durch das Fehlen der Bewußtseinstrübung unterscheiden, — aber auch bei Epilepsieen kommen derartige Zustände vor — dürfte im Prinzip zugestanden werden. Der sogenannte typische epileptische Anfall erscheint einem jedoch zunächst ganz fremdartig in diesem Zusammenhang. Ich habe die tonische Komponente früher vorläufig einmal zu dem Rigor in Beziehung gesetzt und will das hier jetzt näher ausführen. Zunächst sei hervorgehoben, daß *Schilder* einen Fall beobachten konnte, der nach einem epileptischen Anfall ausgesprochenen Rigor zeigte. Ich selbst konnte inzwischen bei einem Epileptiker folgendes sehen: Es trat ein tonischer generalisierter Krampf auf, der bei passiven Bewegungsversuchen zunächst nicht zu überwinden war. Allmählich ließ der Krampf nach, und nun trat ein Stadium ein, in dem ein ausgeprägter Rigor mit vollkommen gleichmäßigem und gleichbleibendem Widerstand bei passiven Bewegungen auffiel. Dann klang auch dieser Zustand bald ab, und es folgte ein myoklonisches Nachstadium. Diese Beobachtung spricht dafür, daß der Rigor eine mildere Form des tonischen Krampfes sein kann. Allerdings möchte ich zunächst vor einer Generalisierung dieser Ansicht warnen. Es wird weiterer Untersuchungen bedürfen, um festzustellen, ob alle Zustände von Rigor identisch sind. Wegen der Schwierigkeit, rechtzeitig zur Beobachtung eines epileptischen Anfalles hinzugezogen zu werden, ist es mir zur Zeit noch nicht möglich, etwas darüber auszusagen, inwieweit es sich um eine regelmäßige Erscheinung beim epileptischen Anfall handelt. Derselbe Kranke zeigte übrigens öfters als Einleitung des Anfalles eine brüske Drehung um die Längsachse (vergleiche *Scheiber*, Epilepsia rotatoria und *Binswanger*) (vestibular bedingt?), dann fiel er hin, und es traten tonische Krämpfe mit Rotationsneigung des Körpers nach einer Seite auf. Öfters waren die tonischen Zustände wenig stürmisch, und besonders in den Armen handelte es sich dann um verhältnismäßig langsame tonische Bewegungen, die am meisten an die Athétose double erinnerten.

Noch hervorheben möchte ich das myoklonische Nachstadium meines Falles. Die myoklonischen Erscheinungen führen *Stertz* und *Foerster* auf das Striatum zurück. Einen inter-

essanten Fall von „Paramyoklonus" erklären *Hänel* und *Bielschowsky* mit der hier nachgewiesenen olivo-zerebellaren Atrophie. Außerdem bestand aber ein Etat marbré des Caudatumkopfes, was ich hervorhebe, da die myoklonischen Erscheinungen in Hals und Schulter begannen. Überhaupt erscheint mir nach unseren heutigen Kenntnissen der von diesen Autoren unternommene Erklärungsversuch zu einseitig. Die Rindenveränderungen in der III. Schicht der vorderen Zentralwindung sind ebenfalls nicht in die Analyse hineingezogen. Da die klonische Komponente mit der Rinde in Verbindung gebracht wird, muß künftig besonders darauf geachtet werden. Vorläufig erscheint es mir verfrüht, sich hier lokalisatorisch voreilig festzulegen. Die Anatomie der Myoklonus-Epilepsie wird künftig ebenfalls unter den in dieser Arbeit erörterten allgemeinen Gesichtspunkten in Angriff genommen werden müssen. Der hier von mir mitgeteilte eigene Fall in seiner Ähnlichkeit mit den von *Foerster* beschriebenen tonischen Krämpfen bei Ventrikelblutung zeigt also wieder, daß ein einziger Anfall uns die meisten motorischen Symptome des extrapyramidalen Systems vor Augen führen kann.

Zunächst werden wir daran festhalten müssen, daß die tonische Komponente die Steigerung des Rigors darstellen — kann, um den Tatbestand vorsichtig zu kennzeichnen. Geht man nun von der tonischen Komponente aus weiter, so wird verständlich, daß im allgemeinen die choreatischen Erscheinungen bei Epilepsieen selten sind, die athetoseähnlichen dagegen viel häufiger. Bei der Athetose spielt eben die tonische Komponente schon eine Rolle. Auch zum Tremor bekommt man hier Beziehungen. Wenigstens lehrt der Selbstversuch, daß er umso feinschlägiger wird — und umgekehrt, — je mehr man Agonisten und Antagonisten tonisch anspannt.

Es bleibt noch übrig, die Beziehungen zum Torsionsspasmus (Crampus-syndrom *Foerster*) zu erörtern. Hier handelt es sich um eine Hyperkinese, die sehr große Ähnlichkeit aufweist, so daß man von einem in seine Bausteine zerfallenen epileptischen Anfall reden könnte, die übrigens in manchen Fällen auch schon *Foerster* aufgefallen ist. Beispiele dafür habe ich früher gegeben. Hier soll zur Ergänzung nur auf die dabei vorkommenden Athetose-, Tremor- und Clonuserscheinungen und insbesondere auf die opisthotonischen konvulsivischen Zustände mit „stampfenden Radfahrbewegungen" des *Thomalla*schen Falles hingewiesen werden (vergl. meinen Fall

Krohlow S. 277, Bd. 55). Ähnliche Überschneidungen sind, wie ich mich durch Stichproben überzeugt habe, häufig, sodaß ich darauf verzichtet habe, die Literatur daraufhin weiter durchzusehen. Wir selbst beobachteten bei einer striopallidären Pseudobulbärparalyse einer 28jährigen Patientin einen allgemeinen tonischen Anfall anscheinend ohne Bewußtseinsstörung.

Der zweite Weg, in der Physiologie der basalen Ganglien weiterzukommen, ist der *tierexperimentelle*. Mit Recht hat neuerdings *Jakob* wieder einmal vor der Überschätzung desselben gewarnt. Daher sei hier hervorgehoben, daß bei Lemur und Makakus das Corpus Luysi abgegrenzt ist, beim Hund und Kaninchen aber noch nicht. Nun ist es interessant, zu sehen, daß *Ziehen* bei seinen Kaninchenexperimenten bereits die kontra- und homolaterale Wirkung des Striopallidums feststellte und wir jetzt bei seinen Versuchen die somatotopische Gliederung ebenfalls angedeutet sehen, ohne daß er die Beobachtung in diesem Sinne verwertet hat. Man sieht also, daß für gewisse primitive physiologische Verhältnisse das Experiment selbst bei niederen Tieren herangezogen werden kann. Andererseits lehrt die phylogenetische Betrachtung, daß das Strio-Pallidum beim Menschen nicht über den Affen hinaus weiter entwickelt ist. Also muß seine experimentelle Erforschung bei diesem besonders weitgehend verwertbar sein, nur weitgehend, nicht völlig, weil ja auch bei den Affen andere Einzelheiten wieder verschieden sind. Beispielsweise ist die substantia nigra bei ihnen noch nicht so hoch entwickelt, wie beim Menschen, und andererseits ist das *Monakow*sche Bündel bei ihnen wiederum stärker als beim Menschen ausgebildet. Dasselbe wie von der Substantia nigra ist vom roten Kern zu sagen. Damit glaube ich, die Möglichkeit und die Begrenztheit der experimentellen Forschung gekennzeichnet zu haben. Man wird an höheren Affen experimentieren und Methoden finden müssen, um in den kleinen und verwickelten Verhältnissen des Hirnstammes fokale Reizungen zu ermöglichen. Auch werden wir unter Berücksichtigung des Gesagten von vornherein erwarten müssen, daß die Anfälle des Menschen variationsreicher sein werden als selbst bei den Affen. Ferner soll noch das wesentliche *Endergebnis der bisherigen experimentellen Tierforschung* herausgestellt werden. *Nothnagel* hatte bekanntlich sein „Krampfzentrum“ in die Medulla und den Pons verlegt. Demgegenüber wurde von

einer Reihe von Autoren die kortikale Theorie energisch vertreten, wie etwa von *Luziani*, der auf Hitzig fußte. Auch *Wernicke* war mit Vorbehalten ihr Anhänger. Heute werden wir der Ansicht sein, daß beide Richtungen je einen Endpunkt der Reihe richtig sahen, umsomehr, seit *Ziehen* im *Binswanger*schen Laboratorium feststellte, daß der Clonus cortical und nur cortical zu erzielen ist, die tonische Komponente dagegen „infracortical". Daß auch von der Rinde aus bei genügend starkem Reiz schließlich ein tonischer Krampf hervorgerufen werden kann, ist selbstverständlich, wie noch aus den folgenden Ausführungen über den Zusammenhang des Cortex mit den basalen Ganglien hervorgehen wird. Umgekehrt wird bei ursprünglich infracorticaler Reizung zunächst die Rindenbeteiligung überdeckt (oder blockiert?), bis man im Nachstadium, beim Nachlassen des tonischen Paroxysmus, die klonische Rindenkomponente in den Vordergrund treten sieht, die schließlich in einem myoklonischen Stadium ausklingen kann, was vielleicht dafür spricht, daß nur noch in fokalen Teilen der motorischen kortikalen Region ein Reizzustand übrig geblieben ist. Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß *Rothmann* bei seinem großhirnlosen Hund trotzdem (nur) in der Schnauze klonische Zuckungen sah. Vielleicht ist beim Hundegehirn die Gliederung noch nicht genügend fortgeschritten. Damit möchte ich mich jedoch nicht zufrieden geben, stelle vielmehr diese Ausnahme bewußt in den Vordergrund, da ich durchaus abgeneigt bin, starre Theorien aufzustellen, die den Fortschritt erfahrungsgemäß nur hemmen.

Schließen will ich diesen Überblick damit, daß von *Ziehen* und *Binswanger* übereinstimmend festgestellt wurde: die heftigsten motorischen Erscheinungen erzielt man beim Kaninchen durch *Reizung der Haubenregion* unter den Vierhügeln und in *der Umgebung des Corpus geniculatum externum*.

Auch das Strio-pallidum ist bereits von *Johannsen* (1885) und *Ziehen* (1890) ins Auge gefaßt worden. *Ziehen* erhielt nach Abtragung der gesamten motorischen Region keine eindeutigen Resultate, er war geneigt, die hier gelegentlich auftretenden tonischen Erscheinungen auf die Kapselstrahlung oder die basaleren Teile zu beziehen. *Johannsen* erhielt jedoch bei Reizung der inneren Kapsel nur einen *einmaligen*, die Reizung *nicht überdauernden*, tonischen Zustand. Bei Reizung des Kaudatumkopfes erhielt er tonische Pfotenstreckung und Mastikation. Nun wissen wir heute, daß hier die oralen

Körpermuskeln vertreten sind. Vielleicht liegen die Dinge so, wie wir auch noch im anatomischen Teil sehen werden, daß im Striatum und im Pallidum die Muskeln in kleineren Gruppen nach Bewegungssynergien (*Jakob*) vertreten sind, man hier also nur partielle tonische Zustände erhält. Das Kaninchen ist nun für eine Aufklärung der strio-pallidären Funktion wegen seiner primitiven Hirnkonstruktion ungeeignet. Außerdem müßte man vielleicht gleichzeitig beiderseits dieselbe Stelle reizen, da eine einseitige leichte Reizung von der Gegenseite aus gehemmt werden könnte, auch müßte der Zusammenhang mit dem Thalamus noch berücksichtigt werden, den man früher für unerregbar hielt. Bei Durchschneidung in den kaudalen Teilen desselben erhielt jedoch *Ziehen* motorische Reizerscheinungen! Kurz, man konnte damals nicht zu praktischen Fragestellungen kommen, da die heutigen klinischen und pathologischen Erfahrungen noch nicht vorlagen. Übrigens war *Johannsen* zu wesentlich eindeutigeren positiven Ergebnissen bezüglich des Linsenkerns gekommen, und auch bei *Ziehen* findet man, daß bei Striatumreizung „bei tieferem Eindringen" tonische Zustände auftraten. Die differierenden Resultate der Autoren jener Zeit sind zum Teil auch auf die verschiedenen Reizmethoden zurückzuführen. Man wird sich stets vergegenwärtigen müssen, daß nur geringe Reize irritierend, stärkere dagegen lähmend wirken. Für uns wird das Vorgehen von *C.* und *O. Vogt* sowie *Magnus* vorbildlich sein müssen.

Vorhin war das Ergebnis der bisherigen Krampfforschungen dahin formuliert worden, daß die klonische Komponente in die motorische Rindenregion und die tonische infrakortikal (*Ziehen, Binswanger*) lokalisiert wurde. Unsere Aufgabe lautet nun, unter Verwertung der neuesten *hirnphysiologischen* und pathologischen Verhältnisse eine lokalisatorische Analyse der tonischen Komponente vorzunehmen. Da wohl kaum noch jemand auf den Gedanken kommen wird, ein Zentrum im Sinne einer zirkumskripten Stelle im Gehirn für den Krampf zu suchen, wende ich mich nicht eingehender dagegen. Da aber sehr wahrscheinlich der Krankheits(einheits)-Begriff „Epilepsie", hier verwirrend wirken wird, mit dem wir es hier gar nicht zu tun haben, sei erwähnt, daß die zu den exogenen Reaktionstypen gehörenden Symptome (z. B. Dämmerzustände) nach unseren heutigen Kenntnissen nicht lokalisierbar sind. Was man trotz aller kritischen Zurückhaltung im Hinblick auf

die primitiven lokalisatorischen Übertreibungen der Hirnphysiologen und Pathologen des vorigen Jahrhunderts heute sagen kann, ist, daß sie vermutlich in die Rinde verlegt werden müssen. Überhaupt sei schon hier ausgesprochen, daß auch die Erfahrungen über das extrapyramidale System wieder lehren (vergl. Aphasie, Apraxie), daß der Fortschritt nur so vor sich geht, daß wir immer mehr lernen, aus dem großen Komplex des Psychischen neurologisch faßbare Komponenten auszusondern, die bisher fälschlich dazu gerechnet wurden, aber auch nicht mehr. Dem Schizophrenieproblem, beispielsweise, rücken wir so zwar (vergl. *Kleist*) einen Schritt näher, aber nur um zu sehen, daß der Kern für uns nach wie vor noch nicht faßbar ist. Katatonisch im strengen Sinne darf man nur die motorischen Symptome nennen, die durch die schizophrene Grundstörung psychologisch erklärt werden müssen.

Kehren wir nun zum motorischen Anfall zurück und erörtern wir aus didaktischen Gründen zunächst die einzelnen Etappen des motorischen Systems, so müssen wir uns bei der Analyse darauf stützen, daß es bisher noch nicht widerlegt wurde, daß die Beteiligung der *Rinde* für das Auftreten des Klonus nötig ist. Nun ist es nach unseren bisherigen Kenntnissen wahrscheinlich, daß wir in der motorischen Region die fokale Vertretung des motorischen Systems sehen müssen. Etwas tiefer im Striopallidum ist die Muskulatur funktionell schon zu größeren Abschnitten zusammengefaßt, und wenn wir noch weiter kaudalwärts gehen, resultieren bei Störungen Massenbewegungen. Früher hat bereits *Unverricht* vom physiologischen Gesichtspunkt aus sich dafür eingesetzt, daß Klonus und Tonus nicht wesensverschieden seien, und auch klinische Erfahrung zeigt manchmal einen allmählichen Übergang. Die experimentelle Erfahrung hat aber gelehrt, daß der Klonus an die Rinde gebunden ist. *Ziehen* hat bereits diesen Einwand von *Unverricht* zurückgewiesen. Er soll jedoch registriert werden, da er zeigt, wie wichtig auch muskelphysiologische Fragen für unser Problem sind.

Gehen wir eine Stufe tiefer, so ergibt sich die Fragestellung, inwiefern das *Strio-pallidum* am Aufbau des Krampfes beteiligt ist. Zunächst müssen wir hier registrieren, daß eine topische Gliederung jetzt allgemein angenommen wird, und daß jedes Strio-pallidum zwar kontralateral aber auch homolateral wirkt. Anatomisch weist das Striatum (Ontogenie,

reiches Kapillarnetz, Praedilektionssitz für Erweichungen, Gliareaktion, Mitbefallensein bei allen Prozessen, die ihren Praedilektionssitz in der Rinde haben *(Jakob)*] enge Beziehungen zur Rinde auf. Umso auffälliger ist die Tatsache, daß es nur indirekt über den Thalamus mit der Rinde verbunden ist. Funktionell wird es mit der Chorea in Verbindung gebracht (Degeneration der kleinen Ganglienzellen, *Jakob*). Eine diffuse Striatumdegeneration kann unter Umständen ebenfalls eine Chorea verursachen. Wichtig ist ferner, daß bei Apoplexien im Striatum zunächst schlaffe Hemiparesen aufzutreten scheinen, denen schnell Rigidität folgt. Vielleicht können hier Beziehungen zu den initialen „Hemmungsentladungen" konstruiert werden, auf die *Binswanger* hinweist.

Auch sei erwähnt, daß Tremorerscheinungen striär bedingt sein können (*O.* und *C. Vogt*). Im Übrigen ist es ein Coordinationszentrum und ist (nach *Vogt, Jakob*) dem Pallidum übergeordnet. Insgesamt ist für unser Thema zu sagen, daß uns hier vielleicht nur die Rigidität gewisse Beziehungen zum tonischen epileptischen Anfall gibt. Ohne Zweifel aber ist es bei den seltenen Fällen von Epilepsie mit choreatischem Stadium beteiligt. Auch wird für die weitere Epilepsieforschung im Auge behalten werden müssen, daß es auf das Pallidum hemmend wirkt, was besonders bei den fokalen infrakortikalen tonischen Zuständen eine Rolle spielen dürfte.

Nun ist aber das Striatum aufs engste mit dem *Pallidum* gekoppelt, so daß eine isolierte Funktionsstörung eines von Beiden schwer möglich ist. Wir müssen daher gleich hinzunehmen, daß bei partieller Läsion des Pallidum Athetose und Hypertonie und bei ausgedehnter vollkommene Hypertonie beobachtet wird. Eine einseitige Läsion ergibt nach *Vogt* das Striatumsyndrom. Auf das Verhältnis zum Striatum weist ferner der von *Jakob* angeführte Fall hin, daß ein alter pallidärer Herd im Armgebiet durch eine frische Blutung ins gegenüberliegende Striatum zur Athetose angeregt wurde. Tritt der Ausfall des Pallidum zu dem des Striatum, so resultiert eine ausgesprochene Starre (vergl. *Vogt*, status dysmyelinisatus). Bei partiellem Pallidumdefekt und, wenn auch nur teilweise, erhaltenem Striatum treten Athetose und Torsionsbewegungen auf.

Festzustellen ist demnach, daß zwischen Pallidum und Striatum ein funktionelles Wechselverhältnis besteht, und daß die Hypertonie beim Pallidum schon stark in Erscheinung

tritt. Klinisch ist vom Epilepsiestandpunkt dazu zu bemerken, daß die ungeordneten, langsamen Bewegungen, die man nach dem Anfall öfters sieht (mit Neigung zum Torquieren), und die atypischen Anfälle (oft als „ungeordnete Bewegungen" beschrieben) sowie die Umklammerungsanfälle (vergl. *Foerster*), eine Ähnlichkeit mit der Athetose aufweisen und dann also auch mit dem Pallidum in Beziehung zu bringen wären.

Für den „typischen" tonischen Anfall ergibt sich, daß vielleicht bei ausgedehnter Reizung beider enthemmter Pallida ein solcher auftreten kann. Findet die Enthemmung bezw. Reizung nur partiell statt, so werden tonische Zustände in einzelnen Gliedabschnitten auftreten, vielleicht auch ohne Bewußtseinsstörung. Die Tatsache, daß es auch reine tonische Krämpfe ohne klonisches Vor- oder Nachstadium gibt, spricht dafür, daß hier eine Blockierung des Striatum stattgefunden hat, die die Verbindung des Pallidum mit der Rinde unterbricht.

Geht man noch eine Stufe tiefer, so stößt man auf die Tatsache, daß Pallidum, Ansa lentikularis, Forels Bündel H 2 und Corpus Luysi stets gemeinsam degenerieren, was für eine funktionelle Zusammengehörigkeit spricht. Leider weiß man über die Bedeutung des Corpus Luysi noch zu wenig. Ich erinnere an die Wälzattaken des *Jakob* schen Falles; man würde dann also (wie es auch *Jakob* ausspricht) annehmen müssen, daß hier bereits die fokale Gliederung aufhört und ganze Körperabschnitte beherrscht werden.

Dieses System tritt mit dem *roten Kern*, einem Steuerungs- und Tonuszentrum ersten Ranges, in Verbindung, dessen Erforschung durch *Magnus* weitgehend gediehen ist. Hier trifft man nun mit dem zerebellaren System zusammen, das so häufig auch in epileptischen motorischen Varianten seinen Ausdruck findet. Entsprechend der mit dem Stirnhirn und den Kleinhirnhemisphären parallel gehenden Entwicklung und seiner hohen Organisation bei den Primaten und noch darüber hinaus bem Menschen (besonders des via kleine Zellen des roten Kerns zum Thalamus und zur Rinde ziehenden Bindearmanteiles) können wir seine Bedeutung nicht hoch genug veranschlagen. Übrigens besteht von hier aus auch noch eine Verbindung zum medialen Schläfenlappen, was noch andere Erklärungsmöglichkeiten hinsichtlich der Schläfenlappenepilepsie gibt.

Von hier aus kommt man schließlich an die Verbindung mit dem *Bechterew*schen und *Deiters*schen Kern (über Nucleus Darkschewitschi und interstitialis, Commissura posterior), die uns die vestibulären Färbungen der motorischen Zustände erklärt (z. B. Rotationsanfälle).

Nun bleibt noch die funktionelle Analyse eines Kardinalzentrums übrig, die der *substantia nigra*. Sie geht oralwärts in das Corpus Luysi über. Dieses mächtige Grau, das außerdem eine neenzephale Bildung ist, muß eine ganz hervorragende funktionelle Bedeutung haben. Leider wissen wir davon nur wenig, anscheinend nur das, daß die Rigidität mit seiner Störung zusammenhängt (*Jakob, Spatz*). Von ihren Verbindungen interessiert uns zunächst die mit der Zentralwindung, dem hinteren Stirnhirn und dem Operkulum, da so die Möglichkeit gegeben ist, sie von der Rinde aus zu erregen. Bemerkenswert für diesen Zusammenhang ist auch die Tatsache, daß bei Hemisphärenabtragung die substantia nigra homolateral degeneriert (*Monakow*). Ob sie eine Verbindung mit dem Pallidum hat, ist fraglich (*Jakob* gegen *Spatz*, der ihre Zona reticulata auf Grund des ähnlichen Zellcharakters in Zusammenhang bringt).

Es ist, zusammengefaßt, also zur Zeit noch unmöglich, die substantia nigra für den epileptischen Anfall zu verwerten. Dasselbe gilt für das fronto-ponto-zerebellare System.

Von weiteren Hirnteilen ist noch der *Thalamus* gesondert zu behandeln, da er als Reizakkumulator hochwichtig ist. Man kann ihn mit dem Zwangslachen und -weinen in Verbindung bringen, das ja auch im engsten Zusammenhang mit epileptischen Anfällen vorkommt. Die Affekte in ihn zu „lokalisieren", lehne ich als unbeweisbar ab. Das Zwangslachen ist vielmehr ein *rein motorisches* Lachen. Als Reizspender wird der Thalamus auch für den epileptischen Anfall (z. B. Anfälle mit Schmerzen, „Reflex"epilepsie) zu berücksichtigen sein, insbesondere sein Kern mv (Nomenklatur nach *C.* und *O. Vogt*).

Wichtig ist auch das *Tuber cinereum*, das mit dem Pallidum in Verbindung steht, wichtig deshalb, weil es das Stoffwechselsystem zu steuern scheint. Von jeher spielte es ja besonders in der Hypophysenpathologie eine umstrittene Rolle. Wir bekommen hier also einen unmittelbaren Hinweis darauf, daß es kaum ein körperliches Organ-System gibt, das beim epileptischen Anfall nicht mit anklingt.

Vom *Ammonshorn* wissen wir zu wenig, um es hier heranziehen zu können, insbesondere ist es noch nicht völlig sicher, daß es sich hier bei der Sklerose um eine Anlagestörung (von *Spielmeyer* abgelehnt), wie etwa beim Etat marbré *(Vogt)*, handelt.

Das *Kleinhirn* dagegen spielt eine sehr wichtige und besser bekannte Rolle. Von dem Bindearmsystem kennen wir am sichersten die Verbindung zu den großen Zellen des roten Kernes, die sich von hier im *Monakow*schen Bündel ins Rückenmark fortsetzt, und den Teil, der über die kleinen Zellen des roten Kernes zum Thalamus und zur Großhirnrinde zieht und beim Menschen relativ stark entwickelt ist. Das Cerebellum erhält propriozeptive und labyrinthäre Reize auf direktem Wege und auf indirektem Wege durch das Striatum und den Cortex. Es modifiziert und reguliert mittels dieser Impulse synergische Bewegungskombinationen (*O. Marburg*). Über die sematotopische Gliederung sind die Ansichten geteilt (u. a. *Mingazzini*, *Bock* und *Bickeles* dagegen, *Bonhoeffer*, *Ingvar* [Muskelsynergien nach Fall- und Bewegungsrichtungen gegliedert], *Horsley* und *Clarke* u. a. dafür).

Pathophysiologisch kennen wir folgende Symptomenkomplexe: die *Dysmetrie*. Es reguliert also die Art und Weise des Ablaufs der „an sich koordinierenden und sukzessionierenden Bewegungen" (*Schiff*). Klinisch beobachtet man die bekannte homolaterale *Atonie* und *Asthenie*, die auch bei epileptischen Anfällen hervortreten kann (zweite Erklärungsmöglichkeit für die „Hemmungsentladung" *Binswanger*s). Von den indirekten Symptomen (*Mingazzini*) kommt der Labyrinthschwindel und die Dysarthrie (*Bonhoeffer*) für uns bebesonders in Frage. Dysarthrische Störungen treten, nebenbei gesagt, auch bei Erkrankung des Strio-pallidum auf.

Die zerebellare Wirksamkeit kennzeichnen am besten die Termini: Kraftakkumulator (*F. H. Lewy*), Bewegungssynergienregulator (*Mingazzini*).

Die hypotonischen Zustände bei Epileptikern sind ausgesprochene zerebellare Symptome; von anderen Anfallstypen seien die wohl vestibulären „Rotationsanfälle" und Raumorientierungsstörungen hier erwähnt. Die Kleinhirnexperimente *Rothmann*s, die tonische Krämpfe fokaler Art ergaben, sind vielleicht durch Reizweiterleitung im Bindearm zu erklären, ebenso die tonischen Zustände, die *Foerster* hier bei Reizung erhielt.

Schließlich sei noch das *hintere Längsbündel* erwähnt, das zweifellos beim epileptischen Anfall eine bedeutsame Rolle spielt (z. B.: konjugierte Augenabweichung) und das über den Nukleus Darkschewitschi et interstitialis mit dem extrapyramidalen Hauptsystem in Verbindung steht und die wichtige Verbindungsbahn der motorischen Haubenzentren darstellt. Das Gesagte illustriert ein von *Winkler* beschriebener Fall von alternierender Epilepsie (rechtsseitige Extremitätenkrämpfe und ebensolche tonische in der linken Gesichtshälfte sowie konjugierte Deviation der Augen und des Kopfes nach links). Die Ursache bildete ein kleiner Tumor auf der linken Seite des vierten Ventrikels, der das hintere Längsbündel berührte (cit. nach *Binswanger*).

Die Verwertung *pathologisch-anatomischer Befunde* ist deshalb besonders schwierig, weil sie meist multipel sind, und wir annehmen müssen, daß Störungen in dem uns hier interessierenden Bahnensystem an einem langen Hebelarm angreifen und Läsionen im Verlaufe einer Bahn an deren Endpunkten zur Erscheinung kommen können. Als weitere Komplikation tritt hinzu, daß verschiedene Systeme sich in ausbalanciertem Zustand befinden, sodaß die Störung des einen gleich mehrere beeinflussen, ja, daß die Erregung in den Knotenpunkten in zunächst unbeteiligte Bahnen einbrechen kann. Beispielsweise vermag so auch die Pyramidenbahn beteiligt zu werden, was wir aus dem nicht seltenen Auftreten des *Babinski*schen Zeichens schließen müssen. Daß ein Babinski andererseits so oft nicht nachweisbar ist, wird jetzt verständlich, vorwiegend sind eben beim Anfall die extrapyramidalen Systeme beteiligt. Als letztes bleibt noch übrig, darauf hinzuweisen, daß der Krampf eine vorübergehende Funktionsstörung ist, und als solche — wie etwa die paroxysmale Tachykardie — zunächst keine anatomische Veränderung zu hinterlassen braucht. *Binswanger* hat mit Recht immer wieder darauf hingewiesen, daher sein Begriff der „dynamischen" Epilepsie. Man muß den Krampf eben vorwiegend als physiologisches Phänomen betrachten. Trotzdem ist es wahrscheinlich, daß schließlich bei allzu häufiger Wiederholung auch anatomische Veränderungen, wohl hauptsächlich in den Knotenpunkten, resultieren können. Dieser Überblick zeigt, wie vorsichtig man mit der Verwertung pathologisch-anatomischer Befunde sein muß. Schließlich muß hervorgehoben werden, daß — nun einmal vom ätiologischen Standpunkt gesehen — neben den Krämpfen

allerlei psychische Störungen auftreten (z. B. Demenz), die außerhalb dieser Bahnsysteme ihren lokalisatorischen Niederschlag hinterlassen werden.

Aus dem Gesagten resultiert, daß für die *anatomische* Verwertung hauptsächlich chronische Fälle ohne psychische Symptome mit möglichst einförmigen motorischen Reaktionen in Betracht kommen.

Versucht man nun einmal die vorhandenen anatomischen Befunde auszuwerten, so ist man überrascht, wie wenig die basalen Ganglien in den letzten Jahrzehnten untersucht sind. Das anatomische Interesse konzentrierte sich fast ausschließlich auf die Ammonshornsklerose und die *Chaslin*sche Randgliose. Die hier insbesondere interessierenden Hirnteile, wie etwa das Strio-pallidum sind nicht untersucht. Inwieweit die Ammonshornsklerose als wesentlich in Betracht kommt, bleibt abzuwarten, insbesondere, ob sie eine spezifische Schädigung darstellt oder nur ein Teil allgemeiner Hirnveränderungen ist (so fand *Spielmeyer* daneben auch Kleinhirnveränderungen).

Es blieb mir also nur übrig, nun einmal die neueste anatomische Literatur über die extrapyramidalen Erkrankungen unter dem Epilepsiegesichtswinkel durchzusehen. Entsprechend den klinischen Erfahrungen zog ich auch die anfallartigen Zustände bei den Erkrankungen des extrapyramidalen Systems heran. Nur kurz möchte ich hier bemerken, daß mir diese Ausdrucksweise nicht mehr eindeutig genug erscheint, da ja dann auch die epileptischen Anfälle dazu gehören würden. Besser spricht man vielleicht von „Tremoranfällen", „tonischen Anfällen", während man das Beiwort „epileptisch" für die mit einer Bewußtseinsstörung einhergehenden Paroxysmen reserviert. Im Grunde genommen muß man zugestehen, daß wir in unlösbare definitorische Schwierigkeiten geraten, weil der „Krankheits"begriff Epilepsie sich hier verwirrend bemerkbar macht.

Die Durchsicht der anatomischen Befunde erstreckte sich auf die Fälle, in deren klinischem Verlauf epileptische Krämpfe eine grob auffällige Rolle spielten. Als anscheinend fruchtbarer Gesichtspunkt ergab sich der, daß die Hirnteile, die für den Krampf in Frage kommen, noch relativ intakt sein müssen, da sonst keine Reizung mehr stattfinden kann. Allerdings wäre auch die Möglichkeit gegeben, daß eine Enthemmung einzelner Systeme das wesentliche Moment für den

Krampf ist, doch scheint sie mir mehr bei den Dauerzuständen vorzuliegen. Auch sprechen die Brutalität der Krampferscheinungen sowie die experimentellen Ergebnisse dafür, daß es sich um eine Reizung handelt, die andererseits gleichzeitig in den Knotenpunkten auch verhindern kann, daß normale Einflüsse nicht zur Geltung kommen können, daß beispielsweise eine sonst vorhandene Dämpfung kurzschlußartig durchbrochen wird. Ich möchte somit dafür eintreten, daß man sich nicht wie früher darüber streitet, ob der Anfall eine Reizerscheinung *oder* eine Enthemmung ist, sondern *inwieweit* er eine Reizerscheinung und *inwieweit* bei ihm eine Enthemmung, und eine Enthemmung wessen, im Spiele ist.

Nach diesen Vorbemerkungen sollen nun die pathologisch-anatomischen Verhältnisse erörtert werden und zwar an der Hand der Befunde *C.* und *O. Vogt*s und *Jakob*s; zunächst fallen tonische Krämpfe bei Ventrikelblutungen auf, die z. B. *Foerster* charakterisiert hat. *Jakob*s Fall 31 ist hochinteressant wegen der mannigfachen, wechselnden motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen, besonders wegen des anatomischen Befundes. Die Diagnose Ventrikelblutung bestätigte sich. *Jakob* fand in der Nachbarschaft der Ventrikel, namentlich im Caudatum und Thalamus deutliche Gliaproliferation mit Körnchenzellenentwickelung und Makrophagen, die älteres Blutpigment enthielten.

Ebenso interessant ist sein Fall 32 mit Wälzattacken, Zitter- und Schüttelanfällen *ohne* Bewußtseinsverlust, Rigidität, Athétose double, Gehörstäuschungen usw. Es handelte sich um ein Duraepitheliom in der Höhe des Parietalhirnes links. Die Rinde war atrophiert, die 3. Schicht war an Ganglienzellen verarmt. Das Ammonshorn war nicht verändert (!). Die vordere Zentralwindung war unversehrt, das Stirnhirn hatte beiderseits am meisten gelitten. Im Striatum fiel ein Markfaserfilz namentlich in der dorso-lateralen Ecke des Putamen auf (abortiver status fibrosus *Vogt*). *Im Pallidum fanden sich viel weniger hochgradige Veränderungen.* Es enthielt zwei kernige Ganglienzellen. Dieser Befund und der am Striatum erhobene wird für eine Anlagestörung verwertet. Der *Luys*sche Körper war ebenfalls verändert, und ihn nimmt *Jakob* für die hemiballistischen Erscheinungen in Anspruch. Die Veränderungen waren bilateralsymmetrisch vorhanden. Die Wälzattacken erinnern an von mir geschilderte „Rotationsanfälle" bei Epileptikern, die ich zunächst mit dem zerebellaren

System in Verbindung zu bringen geneigt war im Hinblick auch auf ähnliche Erscheinungen bei Alkoholdeliranten, die *Bonhoeffer* beschrieb, und bei denen Kleinhirnbefunde vorlagen. Es wäre aber auch möglich, daß es sich hier um alternierende Reizungen der beiden Körperseiten handelte. Man kann jedenfalls derartige Zustände von Hin- und Herwerfen nachahmen, wenn man abwechselnd schnell die links- und rechtsseitige Muskulatur bei sich selbst maximal tonisch anspannt. Diesen hemiballistischen Typus wird man also vielleicht nicht allein zerebellar erklären dürfen. Weitere Befunde sind demnach abzuwarten, ehe man sich hier entscheiden wird.

Gesondert behandeln will ich noch seinen Fall 25 (Kind ohne Großhirn), das anfangs Fieber und Krämpfe, eine opisthotonische Haltung und Spannungen in den Gliedern hatte. Rechts fehlte hier das Putamen, sonst waren die Stammganglien normal. Besonders möchte ich auf das Erhaltensein des Pallidums und seiner fugalen Bahnen Gewicht legen, eines Systems, das ja auch noch bei unserer ontogenetischen Beweisführung eine Rolle spielen wird. Die weiteren Fälle will ich summarisch behandeln, einmal aus den eingangs dieses Abschnittes genannten Gründen, dann aber auch, weil die bei ihnen beobachteten epileptischen Anfälle nicht analysiert wurden. Ich möchte bewußt vermeiden, voreilig weitgehende Schlüsse zu ziehen. Nur soviel sei gesagt:

Ausgeprägte und häufige epileptische Anfälle fanden sich in *Jabob*s Material nur bei den vier Fällen zerebraler Kinderlähmung (Nr. 26—29) mit Hemiatrophie des Gehirns und Porusbildung. Die Schädigung des Striatums überwog, verglichen mit der des pallidofugalen Systems, das also relativ erhalten war.

Wesentlich deutlicher ergibt sich derselbe Schluß bei den drei Etat marbré-Fällen (Nr. 3, 4, 8) von *Vogt*. Bei Fall 8 hat übrigens möglicherweise der Hydrocephalus internus mit als Reiz gewirkt, während allgemeiner Hirndruck (Kocher) an und für sich nicht geeignet ist, Krämpfe auszulösen (Bier). Bei Fall 9 (Etat fibreux) würde die gemachte Annahme auch zutreffen. Bei Fall 20 dagegen war das Gehirn klein und markarm, Putamen und Claustrum waren auffallend breit, der Thalamus war verkleinert, ebenso das Pallidum (mit Fasergehaltdefekten), und der *Luys*sche Körper war ebenso wie

das *Forel*sche Bündel H 2 um die Hälfte verkleinert. Die substantia nigra und der Nukleus ruber waren ungestört erhalten. Die Ausdeutung dieses Befundes ist erschwert, man müßte denn, um die Hypothese zu retten, die Annahme machen, daß die Reste des pallidofugalen Systems im Verein mit dem wenig veränderten Pallidum und der erhaltenen substantia nigra nebst dem roten Kern genügten, um Anfälle zu ermöglichen. Die übrigen Fälle bei *Vogt* und *Jakob* geben mir keine Gelegenheit zu einer Auswertung für den epileptischen Anfall.

In dem bisher erörterten Sinne lassen sich auch die von *Bielschowsky* anatomisch untersuchten zwei Epileptiker mit tuberöser Sklerose ausdeuten. Auch hier war am stärksten der Schwanzkern befallen, viel weniger das Putamen, und der Globus pallidus war nur im ersten Falle schwach beteiligt (vergl. auch den *Bielschowsky*-Typus der Kinderlähmung).

In dem erwähnten *Thomalla*schen Falle von Torsionsspasmus dagegen waren außer dem Putamen auch Teile des Pallidum (Teile von Ge.) grob eingeschmolzen; das Corpus Luysi war stark verkleinert (*C.* und *O. Vogt*).

Die angeführten Fälle zeigen demnach die anfangs dieses Abschnittes erörterten Schwierigkeiten. Anatomisch können wir eben nur sehr indirekte Schlüsse ziehen, da wir nie mit irgendwelcher Sicherheit eine Reizwirkung der anatomischen Prozesse im Sinne einer Funktionssteigerung feststellen können.

Eine *ontogenetische* Beleuchtung der Verhältnisse ergibt nun die bisherigen Erörterungen ergänzend, daß das neugeborene Kind ein „Pallidum-Thalamuswesen“ (*C.* und *O. Vogt*) ist, und daß bei ihm Striatum, Rinde und substantia nigra noch nicht entwickelt sind. Dagegen wissen wir, daß das System Pallidum-Ansa lenticularis-Corpus Luysi bereits markreif ist. Da nun bereits Neugeborene Krämpfe haben — a priori müßte man also annehmen, daß nur tonische Krämpfe möglich sind, und kaum „motorische Varianten“ —, liegt die Schlußfolgerung nahe, daß das erwähnte System in besonders enge Beziehung zur tonischen Krampfkomponente zu bringen ist, wenn man natürlich auch daran denken muß — wie die Einwürfe gegen die *Flechsig*schen Anschauungen lehren —, daß Markreifung noch kein unbedingter Beweis für die Funktionsfähigkeit des betreffenden Systems ist. Daher kann diese ontogenetische Beweisführung nur als Teil des Indizienbeweises angesehen werden.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß es nicht eine einzige Stelle im Sinne eines Krampf„zentrums" gibt, deren Reizung die tonische Komponente liefert, sondern daß die verschiedensten Systeme in Betracht kommen. Die Großhirnrinde ist ja, wie gesagt, in einseitiger und übertriebener Weise für die Auslösung epileptischer Anfälle herangezogen worden (*Luciani, Wernicke* mit Vorbehalten), und ich möchte mich auch dagegen wenden, daß sie *überwiegend* den Ausgangspunkt für den Krampf abgibt. Sie liefert nach den bisher bekannten Tatsachen die klonische Komponente. Reizversuche der motorischen Rindenregion beim Orang Utan (*Beever* und *Horsley*) ergaben bei einmaliger kurzer Reizung zunächst eine einmalige Kontraktion, erst bei längerer Reizung trat ein klonischer Krampf auf, der sich allmählich auch auf die von benachbarten Zentren abhängigen Muskelgruppen ausbreitete (cit. nach *Binswanger*). Dazu kommen noch die außerordentlich fein differenzierten Ergebnisse von *C.* und *O. Vogt.*

Handelt es sich um eine Erregung motorischer Zentren im Hirnstamm, so tritt die tonische Komponente in Erscheinung. Die genauere lokalisatorische Analyse muß zunächst den Thalamus als Reizspender berücksichtigen, der bislang in diesem Zusammenhange bei den Epilepsien noch zu wenig beachtet wird. Vor allem stellt er die Verbindung zwischen Rinde und dem Strio-pallidum, andererseits auch mit dem Bindearm her. Das Pallidum nun wird für die tonische Komponente künftig ins Auge zu fassen sein. Vielleicht liefert es auch die fokalen tonischen Krämpfe und solche ohne Bewußtseinsstörung. Ist das pallidofugale System zum roten Kern alteriert, insbesondere in seinem Mittelpunkt, dem Corpus Luysi, so werden hemiballistische Krampfformen auftreten können, aber auch bei ausgedehnterer Reizung generalisierte tonische Krämpfe. Ob das Substantia-nigra-System bei den generalisierten tonischen Krämpfen beteiligt ist, läßt sich noch nicht übersehen.

Der „typische" generalisierte tonische Krampfanfall spielt sich anscheinend in den motorischen Haubenkernen ab, und wir kehren so zu den Ergebnissen der Experimente von *Ziehen* und *Binswanger* zurück, müssen sie nun aber rückläufig für den Menschen dahin weiter ausbauen, daß die Anfälle bei ihm, wie schon erwähnt, variationsreicher sein werden, und daß das Striopallidum entsprechend seiner größeren Selbst-

ständigkeit bei den epileptischen motorischen Varianten eine besondere Rolle spielt.

Im großen und ganzen kann man den *generalisierten tonischen Krampf als einen Erregungszustand der motorischen Haubensysteme bezeichnen, wobei die zerebellaren, striären sowie kortikalen Regulierungen durchbrochen sind.*

Weitere Aufklärungen kann erst ein unter den erörterten Gesichtspunkten herbeigeschafftes Tatsachenmaterial liefern. Man wird nur immer im Auge behalten müssen, daß der Krampf ein Geschehen ist, das alle möglichen Organsysteme in Schwingung versetzt, daß er also nicht einseitig betrachtet werden darf, und daß er vor allem ein physiologisches Phänomen darstellt.

Schließlich noch ein Wort über die Bedeutung psychischer Reize. Öfters ist auf die psychogene Auslösung epileptischer Anfälle hingewiesen, und es ist sogar ein Krankheitsbild „Affektepilepsie" aufzustellen versucht worden. Nun sehen wir bei den „extrapyramidalen" Störungen ständig den so großen Einfluß psychischer Komponenten. Man wird also jetzt die oft behauptete psychische Auslösung epileptischer Zustände verstehen und nicht ohne weiteres Angaben ablehnen, wie ich sie unlängst von einem Epileptiker erhielt: er spüre manchmal das Nahen eines Anfalles daran, daß er alles aus den Händen fallen lasse, gebe er dann dem Schlafbedürfnis nach, so trete der Anfall auf, unterdrücke er aber mit aller Kraft die Schlafneigung, so könne er damit manchmal den Anfall koupieren (die mangelhafte Fähigkeit, Gegenstände festhalten zu können, ist möglicherweise zerebellar bedingt — Ataxie, Asthenie).

Im übrigen zeigen die Verhältnisse auch bei den Epilepsien wieder, daß die Natur sich nicht in starre Einteilungsschemate zwingen läßt, sondern überall Übergänge zeigt, und daß die Symptomgestaltung von der Lokalisation bezw. Ausdehnung des Prozesses abhängt, die Reize aber in diesem Sinne unspezifisch sind oder, wie es *Foerster* für die Neurologie ausdrückt: Ein bestimmtes motorisches Syndrom entspricht der Zerstörung eines bestimmten funktionell einheitlichen anatomischen Systems; der dieses System destruierende Prozeß kann dabei ein grundverschiedener sein, und „Verlauf und Prognose hängen von der Art des Prozesses ab". Nur handelt es sich hier nicht bloß um ein „neuropathologisches Grund-

gesetz", sondern um ein allgemein pathologisches, wie man auch wieder bei den Epilepsien bestätigt findet.

Diese Tatsache gibt mir Gelegenheit, noch kurz zur anatomischen Grundlage epileptischer Erscheinungen Stellung zu nehmen und zwar im Anschlusse an grundlegende Untersuchungen *Bielschowsky*s und *Jakob*s.

Bielschowsky bestätigt im allgemeinen die *Alzheimer*schen Ansichten über die Anatomie epileptischer Erkrankungen, weist jedoch auf Fälle hin, die für einen in den *Chaslin*schen Ausführungen enthaltenen richtigen Kern sprechen. Besonders interessant sind nun seine Ausführungen über die „Spongioblastosen" und die Ähnlichkeit bezw. fließenden Übergänge zwischen *Recklingshausen*scher Krankheit, Pseudosklerose, tuberöser Sklerose, Gliomatose, Wilsonfällen, Epilepsie- und Idiotieformen. Er erörtert ebenso wie *Jakob* (und *Wohlwill*) die wichtige Rolle der embryonalen Entwickelungsstörung, die ja von *Vogt* auch für den Etat marbré in Anspruch genommen wird. Damit darf aber keine Verallgemeinerung in dem Sinne ausgesprochen werden, daß die gesamte Anatomie der Epilepsien so zu deuten ist. Um nur eines zu erwähnen, die toxischen Epilepsien werden andere anatomische Grundlagen zeigen, die Epilepsien, die nach voraufgegangener Chorea minor auftreten, wieder andere u. s. f. Diese Tatsachen werden nun auch in der Erblichkeitsforschung berücksichtigt werden müssen, vor allem in dem Sinne, daß ja nicht Reaktionsweisen vererbt werden sondern Substrate mit besonderer Konstruktion. Die Beziehungen zwischen Epilepsien, Huntington, Myoklonus, Tremorformen usw. und den genannten „Spongioblastosen" erfahren so eine Aufklärung, ohne daß man den Rückschritt zu der Auffassung von der „polymorphen" Vererbung zu tun braucht.

Letztens ergibt sich aus den Ausführungen der Schluß, daß auch die Migräne in derselben Weise lokalisatorisch betrachtet werden muß. Der zu Grunde liegende Vorgang kann in den verschiedensten Hirnteilen lokalisiert sein, die Übertragung der hier gepflegten Betrachtungsweise wird auch die striopallidären Komponenten (z. B. starre Mimik) erkennen lassen. Hier soll nur das Thalamussyndrom (Paraesthesien, Sensibilitätsstörungen, Schmerzen) herausgestellt werden.

II.

(Aus der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten zu Gießen [Dir. Geh.-Rat Sommer]).

Die zentralen Anteile der Krampfmechanismen.

Von

Prof. Dr. HEINRICH FISCHER und Dr. EDGAR LEYSER.

In früheren Arbeiten hat der eine von uns *(Fischer)*, ausgehend von klinischen und tierexperimentellen Beobachtungen, des näheren das Krampfproblem erörtert und hierbei eine Analyse der biologischen Substrate vorgenommen, auf denen der Krampf im Gesamtorganismus abläuft. Im Gegensatz zu der bis dahin üblichen, besonders von *Redlich* vertretenen Ansicht, daß der epileptische Krampf ein Reaktionsmechanismus des Gehirns sei, kam *Fischer* dabei zu der Überzeugung, daß es sich in diesem Phänomen um einen Reaktionsmechanismus des Gesamtorganismus handle, und im weiteren Gegensatze zu den herrschenden Anschauungen über die vorwiegende Bedeutung des Pyramidensystems wurde schon damals auf die Wichtigkeit des extrapyramidalen Motilitätssystems für den zentralen Krampfmechanismus hingewiesen.

In diesen sowie in unseren neuerlichen gemeinsamen Untersuchungen, bei denen wir diese Ergebnisse auf das Problem Tetanie und Epilepsie anwandten, wurde der Tatsache besonders Rechnung getragen, daß wir zwischen Krampfbereitschaft schlechthin und den besonderen Formen des Krampfes scharf scheiden müssen. Es zeigte sich z. B. bei den Untersuchungen über die Beziehungen der inneren Sekretion zu den Krämpfen, daß die einzelne innersekretorische Leistung eine allgemeinere, mehr für die Krampfbereitschaft in Betracht kommende Funktion besitzt und nicht etwa einzelne trennbare Zusammenhänge mit der elementaren, der tetanischen oder wieder auch der hysterischen Krampfform sich finden ließen. Der formbildende Einfluß war also nicht an die einzelne innersekretorische Leistung gebunden und nicht einmal beim Epithelkörperchenausfall eindeutig. Es handelt sich vielmehr in erster Linie um die mehr allgemeine krampfsteigernde resp. krampfhemmende

Wirkung einer innersekretorischen Funktion. Diejenigen Momente, die für die äußere Erscheinung der einzelnen Krampfformen maßgebend waren, lagen dagegen teils in dem besonderen Wirkungsmechanismus der konstitutionellen Formel der innersekretorischen Korrelation, mehr noch aber in der besonderen Konstellation der zentralen nervösen Substrate der Krampfmechanismen begründet.[1])

Die Bedeutung der zentralen Anteile des Krampfmechanismus hat bei den früheren Theorien über die Genese der Epilepsie immer im Mittelpunkt der Erörterung gestanden, da man nach dem epileptischen Mechanismus resp. der epileptischen Degeneration des Gehirns suchte. Wir geben in folgendem einen kurzen Überblick über die einzelnen Etappen der Entwicklung des Problems in der Literatur, ohne erschöpfend auf die überaus zahlreichen Publikationen eingehen zu können.

Die ersten klärenden Tierexperimente *Kußmauls* und *Tenners* wiesen auf den Hirnstamm als den Entstehungsort der Krämpfe hin. *Kußmaul* und *Tenner* verlegten bekanntlich die Genese der von ihnen ausgelösten Verblutungskrämpfe an diese Stelle, da es ihnen gelang, diese Krämpfe auch nach Abtragung der übrigen Hirnteile zu erzeugen. *Luchsinger* konnte solche Krämpfe auch noch nach Abtrennung des Hirnstammes selbst vom Rückenmark allein aus erzielen. *Nothnagel* glaubte dagegen, weiter oben im Hirnstamm, in der Brücke, ein Krampfzentrum annehmen zu sollen, da es ihm möglich war, durch Reizung dieser Stelle beim Kaninchen Bewußtlosigkeit und Konvulsionen zu bewirken.

Für den ganzen weiteren Aufbau der Epilepsietheorie waren nun grundlegend einerseits die klinischen Beoachtungen *Jacksons* über die Rindenkrämpfe und anderseits die tierexperimentellen Resultate *Hitzigs* und *Fritschs* über den Effekt der elektrischen Rindenreizung. Auf Grund dieser Ergebnisse verlegte man bekanntlich den Reizangriffspunkt für den tonisch-klonischen Krampf in die motorische Region der Hirnrinde und erklärte ihn mit einer Reizladung der *Betz*schen Riesenpyramidenzellen. Die Reizladung sollte also auf dem Wege der Pyramidenbahn zum Krampf der quergestreiften Muskulatur führen.

Von nun an war die Rinde das Hauptkrampfzentrum. Es galt nun noch, und damit beschäftigten sich weitere Experimente, festzulegen, wie sich die Lokalisation zu dem Doppelausdruck des Krampfes, nämlich Tonus

[1]) Wir verweisen auf die zusammenfassende Darstellung der bisherigen Ergebnisse in der Analyse des Krampfproblems, die von *Fischer* im Handbuch der Eklampsie, Bonn 1924, gegeben worden ist, in der besonders auch unsere Auffassung über die Rolle des extrapyramidalen Systems im Krampfmechanismus niedergelegt ist.

und Klonus, verhalte. So verlegte *Ziehen* auf Grund seiner Experimente die klonische Phase des Abfalls in die Rinde, die tonische aber in die subkortikalen Ganglien. Dieser gemischten Theorie schlossen sich *Binswanger*, *Fuchs*, *Rothmann* u. a. an, während andere Autoren, wie *Unverricht*, *Luce*, *Lewandowsky*, demgegenüber an der rein kortikalen Entstehung des Krampfanfalls festhielten.

Jedenfalls blieb im Mittelpunkt im Anschluß an die Ideengänge *H. Jacksons* die Theorie von der Reizladung der motorischen Rindenzellen. Dieser Forscher hat bekanntlich in zahlreichen Abhandlungen das Wesen der Epilepsie als Entladungskrankheit (discharging lesion) erklärt. Nach ihm ist die Bedeutung der destruktiven Läsion eines nervösen Zentrums desto geringfügiger, je höher es liegt, desto bedeutungsvoller dagegen seine Entladungsläsion. Diese Ansichten von der übermäßigen Ladung der verletzten motorischen Rindenzentren, die dann zur Entladung im Krampfe führe, sind bis vor kurzem die Grundlage auch für die moderne Auffassung über die Pathogenese der Epilepsie geblieben. Die Bedenken gegen diese Grundanschauung hat *H. Fischer* a. a. O. hervorgehoben. Im wesentlichen sind es folgende drei Momente:

1. bedeutet die Reizung einer Zelle durch den elektrischen Strom nicht zugleich Steigerung der Zellfunktion, wie es ja eine allgemein physiologische Tatsache ist, daß krankmachende Reize zu einer Verminderung der Zellfunktionen führen,

2. beginnt in der Regel der Jackson-Anfall in solchen Gebieten, deren korrespondierende Rindenzellen durch die Läsion ausgeschaltet sind, wie in *Brodmanns* Fall das primär krampfende Zentrum überhaupt keine *Betz*schen Zellen enthielt;

3. ist, wie *Fischer* auch im Tierexperiment zeigte, die Auslösung des Krampfes unabhängig vom Vorhandensein der motorischen Rinde. *Fischer* hat deswegen darauf hingewiesen, daß nicht Reizladungen, sondern vielmehr Isolierungsvorgänge zu den Entladungen des Krampfmechanismus führen. Tatsache bleibt es zunächst, daß es durch experimentelle Reizung verschiedener Stellen des Zentralnervensystems gelungen ist, tonisch-klonische Krämpfe zu erzeugen, so von der Rinde, vom Hypothalamus und von mehreren Punkten des Hirnstammes aus.

Als weiterer Stützpunkt der Lehre von der zerebralen Genese des Krampfes und der Epilepsie diente bekanntlich die klinische und experimentelle Erfahrung, daß nach Traumen und bei Gehirnkrankheiten Krämpfe auftreten. Die Klinik zeigt uns täglich das Entstehen von Krämpfen nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel auch beim Menschen. Im

Kriege haben weiterhin die Schädelschüsse ein großes Material dieser Krämpfe erzeugt. *Redlich*, der sich besonders mit dieser Frage beschäftigt hat, hebt hervor, daß zwar Jackson-Anfälle nach Läsionen der motorischen Region häufiger auftreten, daß aber bei sonstigen Krämpfen keine Bevorzugung des Scheitellappens zu konstatieren war. Auch die Erfahrungen der Klinik, die man an raumbeschränkenden Prozessen im Schädel, an Tumoren u. ä. gesammelt hat, lassen sich durchaus nicht im Sinne der Rindenreizung verwerten. Ungeklärterweise sind es gerade die Schläfenlappentumoren, nicht die Scheitellappentumoren, die am häufigsten Krämpfe in ihrer Symptomatik haben *(Astwazaturoff)*. Jedenfalls sprechen die gesamten Erfahrungen *nicht* dafür, daß dieser klinische Weg die Theorie von der Lokalisation des Krampfes in einem Zentrum und speziell in der motorischen Rinde bestätigte. Von vornherein liegt ja der Gedanke sehr nahe, und auch wir haben es versucht, auf diesem Wege weiter in die Analyse der zerebralen Anteile des Krampfmechanismus einzudringen; auch uns haben sich bei den speziell darauf gerichteten Untersuchungen keinerlei Gesichtspunkte ergeben, die klärend wirkten.

Im Gegenteil erwies sich uns das Ausgehen von den Krämpfen nach Allgemeinerschütterungen des Gehirns aussichtsreicher. So kann u. E. die Tatsache des Intervalles von einer gewissen Bedeutung für das Verständnis der Pathogenese des Krampfanfalls werden. Die Seltenheit der sogenannten Frühanfälle kontrastiert ja deutlich mit der Häufigkeit der sich nach einem Intervall von Monaten oder Jahren herausbildenden traumatischen Krämpfe. Die Bedeutung dieses Intervalles liegt wohl in der Entwicklung eben jener Isolierungsvorgänge, auf die wir oben hinwiesen. Übrigens spielt das Intervall bei den tierexperimentellen Krämpfen dieselbe Rolle. Die Würdigung der Isolierungsvorgänge allerdings ist erst möglich nach einigen kurzen weiter unten einzuschiebenden Erörterungen über den Aufbau des Motilitätsmechanismus.

Wir gehen an dieser Stelle noch mit wenigen Worten auf die experimentellen Ergebnisse bezüglich der nervösen Lokalisation der Tetaniekrämpfe ein.

Biedl durchtrennte bei tetanischen Tieren das Rückenmark in der Höhe des 6. bis 8. Brustwirbels und vermißte dann bei den Anfällen die tonische Starre in den Hinterextremitäten. *Horsley* und *Lanz* fanden bei Exstirpation der motorischen Rindenzellen die tetanischen Krämpfe der Gegenseite intensiver als sonst; sie fanden auch in anfallsfreien Zeiten eine deutlich aus-

gesprochene spastische Hemiparese. Auch die Ausschaltung einer Kleinhirnhemisphäre führte bei einer Katze nach *Biedl* zu einer deutlichen Steigerung der tetanischen Erscheinungen der gleichen Körperseite. *Spiegel* und *Nishikawa* beobachteten bei partiell parathyreoidektomierten Tieren Enthirnungsstarre und Tetaniekrämpfe „vorwiegend an den kontralateralen Extremitäten, wenn bei halbseitiger Läsion das Mittelhirn vor dem roten Kern durchtrennt war, bei Verletzung des Kernes selbst bezw. des Tegmentums waren die Krämpfe vorwiegend auf die homolateralen Extremitäten beschränkt, sofern der zum roten Kern der Gegenseite ziehende Bindearm unverletzt war". Bei Abtragung des Kleinhirns traten die Krämpfe unverändert auf. Aus diesen Beobachtungen geht u. E. hervor, daß der rote Kern und seine Verbindungen eine wichtige Rolle beim Zustandekommen des tetanischen Anfalls spielen, weiterhin, daß von verschiedenen Stellen aus, so von der Großhirnrinde und vom Kleinhirn, krampfhemmende Wirkungen ausgehen, daß dagegen eine Reizladung der motorischen Pyramidenzellen selbst nicht in Betracht kommt. Der rote Kern bildet nun bekanntlich einen wesentlichen Bestandteil des extrapyramidalen motorischen Systems, auf das wir demnach näher eingehen müssen. Über das normale Ineinandergreifen der einzelnen motorischen Systeme ist ja, worauf auch *Wilson* hinweist, durch Exstirpationsversuche wenig zu erfahren. Hier gibt es nur den Weg der klinischen Analyse.

Seit der Aufstellung der Rindenreiztheorie der Epilepsie ist unsere Kenntnis von den biologischen Substraten der nervösen Anteile der Motilität ganz wesentlich erweitert, andererseits aber damit auch ihre Erfassung und die sich ergebenden Fragestellungen wesentlich kompliziert worden. In den oben erwähnten experimentellen Arbeiten *Spiegel*s und *Nishikawa*s zeigt sich schon der Einfluß dieser neuen Problemstellungen. Dazu kommt, daß die Forschung über das vegetative Nervensystem, die für unsere Betrachtungen von Belang sind, auch im letzten Jahrzehnt große Fortschritte aufweist.

Wir gehen zuerst auf die grundlegenden Arbeiten *Anton*s, *Bonhöffer*s, *Kleist*s, *von Stauffenberg*s, und *C.* und *O. Vogt*s ein. Als erster hat *Anton* die Chorea als Enthemmungsvorgang eines extrapyramidalen motorischen Systems, der motorischen Haubenbahn, aufgefaßt. *Bonhöffer* hat dann seine bekannte Bindearmtheorie der Chorea aufgestellt, die besagt, daß die Chorea eine afferente Regulationsstörung entsprechend der Hypotonie und der Ataxie sei und durch Ausfall bewegungsregulierender, vom Kleinhirn ausgehender und über Bindearme, roten Kern und Sehhügel den vorderen Zentralwindungen zuströmender Erregungen hervorgerufen werde. *Stauffenberg* hat gelegentlich der Analyse eines Falles von olivopontozerebellarer Atrophie die Pathophysiologie des extrapyramidalen Systems erörtert, zu dem er Stirnhirn, Striatum, Thalamus, Kleinhirn und roten Kern rechnet. Er spricht dem Thalamus die Leistung der Ausdrucksbewegungen zu, dem roten Kern einen zweifachen Einfluß auf antagonistische Hemmung und auf den geordneten Innervationsablauf. Diese beiden Zentren stehen nach ihm unter dreifacher Einwirkung: das Stirnhirn wirke tonushemmend und bewegungsanregend, das Striatum wirke hemmend auf die Ausdrucksbewe-

gungen des Thalamus und auf das Rückenmark, und das Kleinhirn entfalte eine mehr tonisierende Wirkung. *Kleist* hat weiter eingehend darauf hingewiesen, daß die Chorea an die Erkrankung pallidopetaler Bahnen gebunden ist, sei es im Bindearm im mittleren Teil des ventralen Thalamuskernes oder im kleinzelligen Anteil des Striatums, während die Erkrankung des Pallidums selbst, der Linsenkernschlinge und anderer pallidofugaler Bahnen die Entäußerung von Automatismen unmöglich mache, den roten Kern enthemme und dadurch Starre erzeuge. *C.* und *O. Vogt* sehen dagegen sowohl im Striatum als auch im Pallidum motorische Apparate für Automatismen, das Striatum zügele in automatischer Weise das Pallidum, welches das Zentrum für primitive unwillkürliche Bewegungen sei, und leiste selbst das feinere Mienenspiel, die Einstellbewegungen und die Schutzreflexe. Letzthin hat *Kleist* seine Auffassung wieder dargelegt und hat, wie die choreatisch-athetotische Unruhebewegungen, so auch die psychomotorischen Hyperkinesen als Äußerungen einer Inkoordination, eines Funktionszerfalls und einer Enthemmung im Bereich striärer Automatismen erklärt. Sie unterscheiden sich untereinander nur durch den Grad des Funktionabbaus und werden hervorgerufen entweder durch Unterbindung afferenter Regulierungen und Hemmungen, die in der Bahn der Bindearme über den Thalamus zum Striatum ziehen, oder durch Läsion des Striatums selbst, das im wesentlichen ein rezeptiv-koordinatorisches Organ der Automatismen darstellt. *Stertz*, der entscheidendes Gewicht auf die Dystonie legt, nimmt an, daß auf die vom Kleinhirn- und Rückenmarksystem ausgelösten tonischen Erregungen vom Linsenkern her eine Hemmung ausgeübt werde, während die Eigenleistung desselben die zeitliche Regulierung, das prompte An- und Abklingen der Bewegung und die Innervationsbereitschaft der Muskulatur hervorbringt. *Förster* hat folgende Theorie entwickelt: das zerebellare System bedingt die Dauer, den Tonus und die richtige Koordination der einzelnen Bewegungen, eine Tätigkeit, auf die das striäre System hemmend einwirkt, wobei das Pallidum die Massen- und Mitbewegungen gewährleistet, während das Striatum wieder das Pallidum zügelt. So entsteht durch Ausfall des Pallidums das hypokinetisch-rigide Syndrom, bei dem die Massen-Mit- und Ausdrucksbewegungen fehlen, als Zeichen des enthemmten Kleinhirns aber tonische Nachdauer der Kontraktion, Fixationsspannung und Rigor bestehen. Durch Ausfall des Striatums entsteht das choreatisch-athetotische Syndrom mit Steigerung der Mit-, Massen-, Ausdrucks- und Reaktivbewegungen.

Nach diesem knappen Überblick über die zurzeit vorhandenen wichtigsten Theorien über die Funktionsverteilung im extrapyramidalen motorischen System wollen wir nun kurz auf die neueren Ergebnisse in der Erforschung des vegetativen Nervensystems eingehen und dessen Beziehungen zum Muskeltonussystem. *Reichardt* hat schon seit 1909 auf die Bedeutung übergeordneter vegetativer Zentralstellen im Zwischenhirn und im Hirnstamm für die Genese der Stoffwechselstörungen hingewiesen, und heute nimmt man für das vegetative Nervensystem übergeordnete Zentren im verlängerten Mark, im Hypothalamus und im Striatum an (*F. H. Lewy*).

Der vegetative Oblongatakern wurde schon experimentell durch den Zuckerstich *Claude Bernard*s nachgewiesen. Diese Kernmasse zeigte weiter Beziehungen zur Innervation der glatten Muskulatur des Herzens, der Lunge und des Magens, sowie zum Wasser- und Salzhaushalt, wie der *Jungmann-Meyer*sche Salz- und Wasserstich bewies. Im Hypothalamus konnte *Ott* durch Reizung des Tuber cinereum Fieber erzeugen, in dessen Nachbarschaft fanden sich Zentren für den Zuckerhaushalt, den Wassertransport und den Eiweiß- und Fettumsatz. Schließlich fanden *Ahronsohn* und *Sachs*, daß durch einen Stich in den Nucleus caudatus Fieber hervorgerufen werde. Eine weitere Verteilung der einzelnen vegetativen Funktionen im Striatum ist noch nicht gelungen, wenn auch *Dresel* und *Lewy* sowie *Lhermitte* aufsteigende retrograde Degeneration von den Hypothalamuszentren und von der Oblongata aus bei Stoffwechselstörungen nachweisen konnten.

F. H. Lewy faßte kürzlich die Beziehungen zwischen den zentralen Anteilen und den Stoffwechselfunktionen folgendermaßen zusammen: im Oblongatakern seien Zentren für vegetative Organe vertreten, im Hypothalamus solche für vegetative Funktionen und im Streifenhügel ein Einstellapparat für sämtliche Qualitäten sowohl vegetativer als motorischer Natur.

Auf die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zum Muskeltonus, dessen Störung, wie wir aus der Klinik wissen, eines der hervorstechendsten Symptome bei der Erkrankung der Stammganglien darstellt, haben, anschließend an *Botazzi, Pekelharing* und *Hoogenhuyzen*, *De Boer* als erster und später *E. Frank* hingewiesen. Der von *Boeke* nachgewiesene marklose Muskelnerv soll der Vermittlung des nervösen Substrats für den Muskeltonus dienen. Diese allerdings auf pharmakologische Versuche fundierte Anschauung hat vielfach Widerspruch gefunden. Es muß aber doch betont werden, daß der Chemismus des Muskels, ebenso wie der des Gesamtkörpers, den vegetativen Stoffwechselzentren untersteht und daß die chemischen Vorgänge im Muskel, die intermediären Stoffwechselprozesse, ihrerseits wieder eng mit dem Tonusproblem verknüpft sind. Über die Beziehung des Muskelstoffwechsels zum Wärmehaushalt, zur Wärmeproduktion und Wärmeregulation und zum Wasserhaushalt kommen wir wieder zu der Bedeutung dieser Stoffwechselzentren in der Oblongata, im Hypothalamus und, worauf ihre Verknüpfung mit dem extrapyramidalen motorischen System besonders beruht, auch im Striatum zurück. Vom extrapyramidalen System gehen jene nervösen motorischen Dauererregungen aus, die ihrerseits wieder reflektorisch bedingt sind, auf welche die periphere Muskulatur je nach ihrer auf dem Wege des Stoffwechsels vegetativ regulierten Ansprech-

barkeit verschieden reagiert. Hier treffen sich im Muskel extrapyramidale Impulse und intermediäre Stoffwechselvorgänge und bilden den Tonus als Resultat ihres funktionellen Ausgleiches. Dieser Zusammenhang ist das gesuchte Glied in der Kette zwischen extrapyramidalem System und vegetativem Nervensystem.

Wenn wir nunmehr noch einmal zur Darstellung des extrapyramidalen motorischen Systems zurückkehren, so tun wir das nicht deshalb, um die Fülle der vorhandenen Hypothesen, die wir oben aufgeführt haben, durch eine neue zu vermehren. Wir glauben, daß das komplizierte Schaltwerk des anatomisch schon so verwickelten Ineinandergreifens der verschiedenen Reflexbögen vorläufig durch eine lokalisatorische Betrachtung, die ja immer den etwas fragwürdigen Analogieschluß vom Ausfallssymptom auf die normale Funktion zu machen gezwungen ist, noch nicht zu erklären ist. U. E. dürfte es isolierte Zentren für solche nur aus der Gesamtpersönlichkeit verständlichen, auch normalen Phänomene, wie z. B. die Mitbewegungen, die Ausdrucksbewegungen usw., nicht geben. Es handelt sich vielmehr um das Problem, die Funktion des extrapyramidalen Systems, wie sie sich normalerweise abwickelt, aus allgemeineren biologischen Gesichtspunkten heraus zu erfassen. Wir hoffen, diese Überlegungen am besten im Vergleich mit den Pyramidenbahnleistungen durchführen zu können. Die Leistungen dieses letzteren sind ja deswegen so viel einfacher, weil sie zur Voraussetzung haben, daß der extrapyramidale Apparat gewissermaßen das Material schafft, in dem sich jene abspielen. Zwischen Rindenmotilität und der subkortikalen extrapyramidalen Motilität ist etwa derselbe Unterschied wie zwischen intellektuellen und charakterologischen Eigentümlichkeiten der Persönlichkeit. Bei der Analyse der extrapyramidalen Motilität sind wir, ähnlich wie auf charakterologischem Gebiete, noch vielfach auf Wertmessungen angewiesen, die sich nicht im rationellen Schema darstellen lassen. Die motorischen Rindenfelder stellen gewissermaßen die intellektuelle Vertretung der Motilität dar, sie ist der rationelle Überbau der extrapyramidalen Motilität. Dieser Zusammenhang weist demgegenüber auf die biologische Beziehung der extrapyramidalen Motilität zu der vegetativen Seite der Persönlichkeit hin, die sich in Triebregungen, im Temperament, im Affektleben und im Charakter, auch unabhängig von bewußter und logischer Gestaltung der Sinneseindrücke und Erfahrungen, auswirkt. Der Formcharakter

der Ausdrucks- und Mitbewegungen zeigt bei der Analyse deutlich seine Beziehungen zur Struktur und Qualität des zugrundeliegenden Persönlichkeitscharakters und Temperaments des Individuums. Die primitiven Massenbewegungen scheinen auch mit primitiveren Vorgängen des Trieblebens in engerem Zusammenhang zu stehen. Die Regulierung des Tempos, des Beginns und des Schlusses der Bewegungen trägt eine ausgesprochene persönliche und charakterologische Note. Biologisch betrachtet können wir so unser Ergebnis dahin zusammenfassen, daß das extrapyramidale motorische System der gesamten vegetativen Persönlichkeit als Ausdrucksorgan dient. Eine Analyse, die sich mit der Bedeutung der einzelnen vegetativen Apparate für die bestimmte Formung der motorischen Leistung beschäftigt, darf nicht, wie das vielfach üblich ist, von der Vorstellung ausgehen, daß sich eine Bewegungsstörung von ganz bestimmtem Formcharakter nun an einer eng umschriebenen Stelle lokalisiert finde. Zwar kann eine solche zirkumskripte Läsion eine ganz bestimmt geformte Bewegungsstörung zur Folge haben; das beweist aber nicht, daß die Leistung, deren Störung wir gerade aus der Fehlbewegung schließen, z. B. Mitbewegungen, bestimmte Ausdrucksbewegungen u. ä., hier lokalisiert ist. Es ließe sich zunächst hieraus nur der Schluß ziehen, daß durch die lokalisierte Störung der zentrale Mechanismus, der der speziellen motorischen Leistung zugrunde liegt, so abgeändert ist, daß die Äußerungsform einen bestimmten pathologischen Formcharakter annimmt. Demnach hat sich auch im weiteren Verlauf der Forschung immer wieder gezeigt, daß nicht nur eine, sondern verschiedene Lokalisationen dieselben Symptome hervorrufen, woraus wir schließen müssen, daß sie für den Gesamtmechanismus dieselbe Art der Störung bedeuten. Wir wiesen schon oben auf die Unterschiede zwischen pyramidalem und extrapyramidalem System hin und möchten an dieser Stelle noch einmal betonen, daß sich auch die Anschauungen über die Lokalisierbarkeit in den beiden Systemen nicht wechselseitig übertragen lassen.

Wenn wir diese neueren Anschauungen über die Motilität auf die Krampfforschung anwenden, so müssen wir auch hier darauf bedacht sein, nicht zu viel zu lokalisieren. Es ist u. E. aussichtslos, nach Krampfzentren zu suchen. Demgegenüber wollen wir uns in den folgenden Erörterungen begnügen, bestimmte zerebrale Mechanismen für die verschiedenen Krampfformen in Anspruch zu nehmen, entgegen den noch vielfach

herrschenden Vorstellungen von der Entstehung des Krampfes in bestimmten Zentren. An ihre Stelle wollen wir die Vorstellung setzen von dem Ablauf des Krampfes auf umfassenderen nervösen Apparaten, die gewissen, noch näher zu beschreibenden Funktionen dienen und die sich aus mehreren zentralen Stationen samt den sie miteinander verknüpfenden Bahnen zusammensetzen. Seinem klinischen Formcharakter nach gehört der Krampf zunächst einmal ganz allgemein in das übergeordnete Gebiet der *Hyperkinesen*, deren Besprechung zur Zeit auch sonst im Mittelpunkt des Interesses steht. Alle hyperkinetischen Äußerungen haben, wie die Forschung bewiesen hat, nicht jenen eng lokaldiagnostischen Wert wie die Bewegungsausfälle. Man kann diese Erkenntnis auch so formulieren, daß man von einer Mehrdeutigkeit der Hyperkinesen spricht. *Genetisch am vieldeutigsten aber ist der tonisch-klonische Krampf.* Dieser tritt bei allen möglichen Herderkrankungen des Gehirns auf, ja selbst bei ganz diffusen und allgemeinen Schädigungen dieses Organes. Auch aus diesem systematischen Gesichtspunkt heraus ist bei der hyperkinetischen Natur des Krampfes kein zirkumskripter Entstehungsort zu erwarten.

Weiterhin ist es vom Gesichtspunkt der analytischen Krampfforschung, ungeachtet der klinisch systematisierenden Betrachtungsweise, nun nicht richtig, in die einheitlichen Äußerungsformen des Krampfes eine Scheidung derart hineinzutragen, daß man hier organische Krämpfe lediglich in bezug auf eine zugrunde liegende organische Läsion funktionellen Krämpfen grundsätzlich gegenüberstellt. Jeder Krampf stellt die pathologische Reaktionsform des Motilitätsmechanismus, resp. bestimmter Glieder im Gesamtorganismus dar, und es ist darum von vornherein unmöglich, Krämpfe als „organisch" und „funktionell" voneinander abzutrennen. Wenn Krämpfe auf organischer Grundlage entstehen, so wird dieser Reaktionsmechanismus durch bestimmte, uns ihrer pathologisch-anatomischen Struktur nach bekannte Prozesse in Gang gesetzt, während man die anderen Krämpfe eben wegen ihrer mangelnden pathologisch-anatomischen Basis als „funktionell" bezeichnet. Formative Merkmale des Anfalles selbst, wie etwa die Pupillenstarre, Babinski usw., können niemals die organische Genese erhärten. Bei dieser Betrachtungsweise ist es verständlich, daß sowohl *Karplus* als auch *Hauptmann*, ferner *Redlich* und *Vogt* bei echt hysterischen Anfällen Pupillenstarre feststellen konnten. Es erscheint heute überhaupt dringend notwendig, die Unter-

scheidung zwischen „funktionellen“ und „organischen“ Erkrankungen des Nervensystems weniger streng zu fassen, hat uns doch gerade die weitere Entwicklung der Neurologie immer wieder gelehrt, dort eine organische Grundlage zu entdecken, wo man zuerst bestimmt an rein Funktionelles glaubte. Jedenfalls ist daran festzuhalten, daß jeder Krampfparoxysmus auf einem organischen Substrat, nämlich auf bestimmten zentralnervösen Apparaten abläuft, ganz gleichgültig, ob organische Hirnprozesse oder psychische Einflüsse oder anderes ihn auslösen.

Es handelt sich bei den folgenden Erörterungen vor allem darum, besondere formative Merkmale des elementaren Krampfes zu klären, dadurch, daß wir sie in Beziehung setzen zu sonstigen typischen Bewegungsformen und deren Aneinanderreihung, die uns als Leistung bestimmter motorischer Apparate bekannt sind. Weiter sehen wir unsere Aufgabe darin, der immer zu sehr in den Vordergrund gerückten Funktion des Pyramidensystems gegenüber die funktionelle Bedeutung des extrapyramidalen Systems hervorzuheben und, von den vegetativen Funktionsabänderungen ausgehend, über die vegetativen Zentralstellen zu deren zerebralen Verknüpfungen zurückzugelangen. Diese Doppelseitigkeit des Problems erfordert natürlich ein kompliziertes Verfahren bei der Bearbeitung, wenn anders in der Fülle der sich kreuzenden klinischen und experimentellen Gesichtspunkte der Faden nicht verloren gehen soll.

Wir wenden uns nunmehr zuerst der Betrachtung einiger Apparate im Gehirn zu, welche für die Funktion und für die Funktionsstörung der Motilität in Betracht kommen, und fragen, ob und inwiefern diese Feststellungen zum Verständnis der Pathogenese des Formcharakters der verschiedenen Krampfarten beitragen können. Unter den zerebralen Motilitätsapparaten sind näher bekannt und grundsätzlich zu trennen das Pyramidensystem und das extrapyramidale System. Jede Bewegung stellt nun eigentlich eine Leistung des Gesamtmotilitätsmechanismus dar, wozu diese beiden Systeme gehören, und die Scheidung ihrer Beteiligung geschieht auf klinisch-analytischem Wege, und zwar neurologisch und psychologisch. Am leichtesten ist die Abstraktion des pyramidalen Anteils einer Bewegung und deswegen am längsten bekannt. Es beherrscht das Pyramidensystem den Ablauf der Willkürbewegungen, jener einzelnen Aktionen, die der im Ideenentwurf vorhandenen Zielvorstellung dienen. Damit tragen diese Leistungen einen bestimmten

Zweckcharakter an sich. Diese Bewegungen, die uns besonders durch diesen ihnen innewohnenden Zweck verständlich erscheinen, tragen vorherrschend die Kennzeichen der Leistungen des Pyramidensystems. Auch der Ausfall der Funktion dieses Systems ist hinreichend charakterisiert durch die Unmöglichkeit, eben diese isolierten Zweckbewegungen vorzunehmen, das bekannte Bild der Pyramidenlähmung, bei dem unwillkürliche und Mitbewegungen manchmal noch auftreten, während jede als Impuls gewollte, ziel- und zweckbewußte Bewegung des gelähmten Körperteils unmöglich geworden ist. Ganz anders der Anteil der Bewegung, den wir auf das extrapyramidale System zu beziehen haben. Ihn erkennen wir an den unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen, den automatischen Einstellbewegungen, den Haltungs- und Stellungsbewegungen, die für den geregelten Ablauf der Pyramidenimpulse erst die notwendige Grundlage schaffen. Den Charakter dieser Leistungen fassen wir im Tempo, in der Intensität, in der Exkursionsbreite, im Geschmeidigkeitsgrad u. a.; ihr Anteil an der Bewegung ist einfühlbar in bezug auf den ihr innewohnenden Persönlichkeitsgehalt, oder ihre Leistungen sind, wie die Mitbewegungen der Arme beim Gehen und ähnliche Erscheinungen, nur aus anderen Gründen, z. B. mechanischen oder phylogenetischen, erklärlich. Der Ausfall dieser Funktionen bedingt jene eigentümlichen Syndrome, die zur Zeit besonders vielfach bearbeitet werden, die Paralysis agitans, die Chorea, die Athetose, die Pseudosklerose usw. Nirgends ist hier der Verlauf der Pyramidenimpulse selbst gestört. Willkürimpulse kommen trotz hochgradiger Starre oder furibunder choreatischer Unruhe, wenn auch erschwert, durch, aber die Ausdrucksbewegungen versteinern oder vergröbern sich und werden zur Grimasse, die automatischen Einstellbewegungen fallen fort, Haltungs- und Stellungsbewegungen sind verzerrt und zeigen eigentümliche Anomalien. So verlieren die Bewegungen und damit der Eindruck des Patienten in erster Linie ihren Persönlichkeitscharakter; sie werden monoton, steif oder schlaff, je nach der Ausbreitung des Prozesses. Die Persönlichkeit verliert die ihr eigene „stumme Sprache", die in der Gesamthaltung des Körpers liegt, da der plastische Wert des Muskelmaterials, in dem die pyramidale Innervation arbeitet, pathologisch verändert ist.

Vergleichen wir diese krankhaften Bewegungsformen mit den in Krampfanfällen auftretenden, so ergeben sich interessante

Beziehungen. Dieser Vergleich ist von uns bereits in mehreren Arbeiten angedeutet und besonders in unserer Arbeit über Tetanie und Epilepsie für die tetanische Krampfform schon durchgeführt worden. Mit den oben besprochenen Zweckbewegungen zeigen die Bewegungen der hysterischen Krämpfe zum Teil weitgehende Ähnlichkeit. Den Bewegungen des Krampfes der Hysteriker verleiht der treibende Komplex als Zweck etwas „Gemachtes", das immer wieder als wesentlich am Ausdruck dieser Krämpfe imponiert. Alle diese Bewegungen tragen durch die Koordination und die Kompliziertheit in ihrer Ausführung durchaus die Kennzeichen jener Leistungen, die wir von dem motorischen Pyramidensystem zu sehen gewohnt sind. Daher ja die gelegentlich vorgebrachten Bedenken, die hysterischen Anfälle überhaupt den Krämpfen zuzuzählen (*St. Rosenthal*). U. E. ist eine solche Einengung des Krampfbegriffes nicht vonnöten. Auch die klinische Beobachtung würde, wie bekannt, eine solche Trennung schwierig machen. Auf jeden Fall aber ist daran festzuhalten, daß im Ausdruck des hysterischen Krampfes die Beteiligung des Kortex und des Pyramidensystems vorherrscht.

Eine weitere Übereinstimmung finden wir, worauf wir schon oben hingewiesen haben, zwischen der Bewegungsform des tetanischen Krampfes und der Haltung des Parkinsonimus. Besonders erinnern hieran die Karpopedalspasmen im tetanischen Anfall. Diese Gemeinsamkeiten im Formcharakter haben bekanntlich dazu geführt, daß französische Forscher fälschlich in der Paralysis agitans eine Epithelkörperchenausfallskrankheit sehen wollten. Durch die Forschungen von *C.* u. *O. Vogt*, *F. H. Lewy* u. a. und durch die neueren Erfahrungen am Encephalitismaterial hat sich als Substrat dieser Störung der Ausfall der großen Ganglienzellen des Paläostriatums und auch der Untergang der Zellelemente in der Substantia nigra erwiesen. Danach weist also die Form des tetanischen Anfalls auf eine Beteiligung des extrapyramidalen motorischen Systems hin. In derselben Richtung scheint die nicht seltene klinische Beobachtung tetanischer Anfälle bei Kleinhirnerkrankung zu liegen. Weiter weist auf die Schädigung der hierzu gehörigen Bahnen der eigenartige Fall *Curschmanns* einer infantilen Pseudobulbärparalyse, bei der zugleich tetanische Anfälle auftraten.

Daraus sehen wir erstens, daß wir nicht wie im Pyramidensystem aus einer pathologischen Bewegungsform einen lokali-

sierbaren Herd erschließen können, dazu weiter aber auch, daß gerade der Anteil, der zum Zustandekommen des Krampfes und seiner besonderen Form notwendig ist, erhalten sein muß, daß die Schädigung vielmehr ansetzen muß an die dieses System wieder regulierenden Bahnen, deren normales Eingreifen die physiologische Form der Leistung des betreffenden Apparates gewährleistet. Das bedeutet, daß bestimmte Systeme aus ihren normalen Verknüpfungen isoliert sein müssen. Es handelt sich also um eine Mechanismusstörung, und zwar derart, daß wir aus einer pathologischen Form nicht auf die normale Funktion eines kleinen Bezirkes des Zentralnervensystems schließen können.

Viel schwieriger scheint es, die Bewegungsform des elementaren Krampfes mit anderen, seien es physiologischen oder pathologischen Bewegungsformen zu vergleichen. Wir haben schon oben bei der Besprechung des Tierexperimentes darauf hingewiesen, daß experimentelle Reizung bestimmter Hirnterritorien anfangs immer nur Teilstücke dieses Anfalles hervorruft. Wir haben von dem Versuch *Ziehen*s gesprochen, Klonus und Tonus voneinander zu trennen und die jeweilige Form verschiedenen Hirnteilen zuzuweisen. Aber wenn man die klinische Erscheinungsform des elementaren Anfalls in Beziehung setzen will zu ganzen Motilitätssystemen, muß man gestehen, daß dies bisher nicht gelingt. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die klonischen Zuckungen ihrem phänomenologischen Wert nach z. B. mechanischen oder elektrischen Insulten der Pyramidenbahn entsprechen. Ebenso kann man sagen, daß die tonische Phase nicht als Leistung des Pyramidensystems angesprochen werden kann, sondern vielmehr vermutlich im Zusammenhang mit dem extrapyramidalen System steht. Doch müssen wir davor warnen, daß nicht oberflächliche und schematische Betrachtungsweise nun etwa alle Formbestandteile des elementaren Krampfes den zur Zeit so modernen subkortikalen Ganglien zuweise. Es handelt sich immer um Störung der Einordnung eines Systems in die Gesamtmotilität. Die einfachen Tret-, Strampel- und Laufbewegungen im elementaren Krampf entsprechen wohl am ehesten den sogenannten Prinzipalbewegungen *H. Munk*s, und es erscheint fraglich, ob eines der beiden uns bisher bekannten Motilitätssysteme diesen Leistungen vorsteht, oder ob wir hier nicht besondere Apparate vermuten dürfen. Alle diese Erwägungen deuten hin auf die Umfänglichkeit und die große Ausbreitung der zentralen

Vorgänge beim elementaren Krampf; ja, wir möchten meinen, daß bei dieser Krampfform die gesamten Apparate, die überhaupt der Motilität dienen, in irgendeiner Form beteiligt sind. Es kommt also, wie wir auch schon an anderen Stellen betont haben, zu einer „motilitätsspezifischen Entladung" infolge einer Isolierung aller der Motilität dienenden Apparate von den sie hemmenden und regulierenden Stationen des Zentralnervensystems. Diese Isolierung haben wir als das eigentlich Primäre vermutet, als den Vorgang, der diese Entladung einleitet. Wir sind der Ansicht, daß auf der Herausbildung von Isolierungsvorgängen die Tatsache des Intervalls beruht. Wir werden im folgenden noch einige Bemerkungen über den Modus der Isolierungsvorgänge machen, vorerst weisen wir darauf hin, wie durch die Ausbreitung des Erregungsvorganges über alle der Motilität dienenden Apparate gerade der elementare Charakter des epileptischen Krampfes hervorgerufen wird. Durch solche vergleichende Analyse gelingt es, die verschiedenen Bewegungsformen der Krampfarten in Beziehung zu setzen zu bestimmten funktionellen Einheiten im Gehirn, die Form des hysterischen Krampfes zu dem Pyramidensystem, die Form des tetanischen zu dem extrapyramidalen und schließlich den Formcharakter des elementaren Krampfes zu den gesamten nervösen Substraten der Motilität überhaupt.

Im folgenden wollen wir kurz die Frage streifen, wie uns in unserem Thema die Erfahrungen über die krampfauslösende Wirkung nervös vermittelter Reize weiter bringen.

Wie liegen die Verhältnisse bei der manifesten Tetanie? Bekanntlich führen hier nervös vermittelte Reize zu Anfallserscheinungen, z. B. Druck auf den Nervenstamm als *Trousseau*sches Zeichen, das wir für pathognomonisch erachten. Nach der Annahme *H. Schäfer*s handelt es sich dabei um einen reflektorischen Vorgang. Demnach würden wir bei der Tetanie die Möglichkeit einer reflektorischen Auslösung motorischen Effektes in Form des Krampfes von sensiblen Reizen her vor uns haben. Ferner wirken bestimmte pharmakologische Reize, wie z. B. das Adrenalin, auf den tetanischen Krampf auslösend, derart, daß man von der Adrenalinprobe als von einem Test auf latente Tetanie sprechen könnte. Erfahrungsgemäß sind ja überhaupt Spasmophile überempfindlich sowohl gegen sympatikotonisch wie vagotonisch wirkende pharmakodynamische Reize. Zumal aus den letzteren Erfahrungen läßt sich schließen, daß alle diese Reize nur dann wirksam werden können, wenn

ein bestimmt gestalteter Einstellungsmechanismus des vegetativen Systems und des extrapyramidalen Systems vorhanden ist, auf den wir weiter unten noch zu sprechen kommen werden.

Schwieriger scheinen zunächst die Verhältnisse bei der auslösenden Wirkung der Reize für den elementaren Krampf zu liegen. Auch scheint uns die Würdigung des vegetativen Nervensystems als Reizvermittler von besonderer Bedeutung für eine richtige pathogenetische Auffassung. Die Klinik lehrt uns, daß der Affekt in bestimmten Fällen als auslösender Faktor anzusprechen ist.[1]) Schon in früheren Arbeiten haben wir die Wirkung des *Affektes* analysiert. Die den Affekt begleitenden Äußerungsformen auf körperlichem Gebiet spielen sich im wesentlichen im vegetativen Nervensystem ab. Durch zu Affektsteigerung führende psychische Traumen kommt es auf dem Wege der kortikovegetativen Verbindungen zu einem Reizzustand in den zentralen Anteilen, die der dieser Affektqualität entsprechenden Affektäußerung auf körperlichem Gebiet entsprechen. Im Zusammenhang mit unserer besonderen Besprechung der Affektwirkung auf die Motilität erinnern wir an den oft sich zu grobschlägigen Klonismen steigernden Tremor der Affektspannung, vor allem bei Affekten des Zornes, der Wut und der Angst, die wieder einen besonders wirksamen Reiz für die zu Affektkrämpfen neigende Konstitution darstellen. Diese Wirkung des Affektes ist es gerade, die u. E. zu Isolierungsvorgängen und infolgedessen zu kurzschlüssiger Entladung im gesamten Motorium führt. Auch normalerweise sind Kurzschlußreaktionen ja oft affektbedingt, und die Stellung, die *Kleist* diesen Reaktionen unter seinen psychomotorischen Hyperkinesen anweist, zeigt wieder ihre Beziehung zu dem Krampf als Hyperkinese überhaupt. Die Möglichkeit kurzschlüssiger motorischer Entladung beruht auf der bekannten

[1]) In seinem nach Abschluß unserer Arbeit erschienenen Referat betont *Reichardt* mit Recht, daß das Auftreten der Epilepsie von psychischen wie überhaupt von äußeren Einflüssen unabhängig sei. Es ist aber irrig, wenn er glaubt, diese Tatsache *H. Fischer* entgegenhalten zu müssen. Wir haben in unseren Arbeiten immer von der krampfauslösenden Wirkung bei vorhandener Krampfkrankheit gesprochen und dabei auch zum Ausdruck gebracht, daß wir vor allem den Typus der sog. Affektepilepsie im Auge haben. Auf diese Wirkung des Affektes wurde deshalb näher eingegangen, weil uns daran lag, an Hand krampfauslösender Reize und ihrer Wirkungsweise in den Krampfmechanismus weiter einzudringen. Es wäre selbstverständlich falsch, wollte man dem Affekt eine „epileptogene Bedeutung" zuerkennen.

Tatsache, daß die Motilität in hohem Maß als Affektventil dient. Diese Fälle, bei denen die krampfauslösende Wirkung des Affektes besonders hervorstechend ist, zu denen die Affektepilepsie (*Bratz*) und die psychasthenischen Anfälle *(Oppenheim)* gehören, sucht man zu Unrecht immer wieder in die Hysterie hineinzupressen. Sicher handelt es sich bei diesen Kranken, bei denen auf Affektstöße hin Krämpfe von elementarem Typ auftreten, um Krampfkranke von anderer charakterologischer Zeichnung, als sie die genuinepileptische Persönlichkeit trägt. Dieses Grenzgebiet hat viele Verwirrung verschuldet. Wir erinnern nur an *Gowers* Hysteroepilepsie. Und doch ist u. E. nur die Überbewertung eines Symptoms, des elementaren Krampfes, der Grund aller Schwierigkeiten gewesen. Begibt man sich auf den Boden der vorurteilslosen Beobachtung, so wird alsbald klar, daß hier eben elementare Krämpfe bei einer besonderen Konstitution im wesentlichen nur auf Affektstöße hin eintreten. Demgegenüber ist ja bei der genuinen Epilepsie der Anfall von äußeren Momenten weitgehend unabhängig. Es ist aber hervorzuheben, daß zur epileptischen Charakterveränderung auch eine periodisch auftretende Affektexplosivität gehört, besonders zu Zeiten der Anfallsserien und der Verstimmungszustände. Diese Tatsache weist darauf hin, daß die biologischen Substrate für das Affektleben auch zum Krankheitsvorgang bei der genuinen Epilepsie in Beziehung stehen. Die zentralen Anteile der vorgenannten Substrate werden auch u. E. mit Recht im Thalamus vermutet und bilden einen Bestandteil der vegetativen Zentralen des Gehirns.

Wesentliche Beachtung verdient ferner die Tatsache, daß gerade der *Schlaf* häufig den elementaren Krampf auslöst, und zwar mitunter in so eklatanter Weise, daß man direkt von einer Epilepsia nocturna spricht. Wenn auch die physiologischen Vorgänge, die zum Schlafe führen, noch bei weitem nicht bekannt sind, so findet doch sicherlich im Schlafe eine Ausschaltung, eine Isolierung der Rinde statt. Es ist uns nun sehr wahrscheinlich, daß dieser normale Isolierungsvorgang im Schlafe das Zustandekommen jener pathologischen Isolierung des krankhaft labilen Motoriums bei den Krampfkrankheiten unter dem Einfluß vegetativer und hormonaler Schwankungen, die zu dem peripheren Anteil des Krampfmechanismus gehören, erleichtert. Auch ist der Schlaf abhängig von gewissen Regulationszentren, deren eines, im zentralen Höhlengrau des vierten Ventrikels gelegen, näher bekannt ist, und die ihrer anatomi-

schen und physiologischen Wertigkeit nach dem vegetativen Nervensytem angehören. Interessant ist weiter die Beziehung zwischen Tonus und Schlaf. Bekanntlich ist die Muskelhypotonie eine grundlegende Vorbedingung für das Einschlafen, während das Erwachen von einer ganz spezifischen Motilitätsäußerung, dem Sichrecken, begleitet wird. Wenn man in dem letzteren Vorgang mit seiner Anspannung der gesamten Körpermuskulatur mit Reeht einen hypertonischen Vorgang erblickt, eine Steigerung des im Schlaf herabgesetzten Muskeltonus, so ergibt sich hieraus die weittragende Tatsache, daß Schwankungen der Schlaftiefe bestimmten Tonuszuständen der Muskulatur parallel gehen, und daß diese Schwankungen bei krankhaft labiler Tonuseinstellung auch zum elementaren Krampf führen können.

So geht aus dem Besprochenen hervor, daß zur Auslösung und Genese des elementaren Krampfes Isolierungsvorgänge, die zum Teil schon wohl bekannt sind, von Wichtigkeit sind. Die weitere Ausbreitung solcher Isolierungen spielt für die oben besprochenen Enthemmungsvorgänge auch in den Fällen, in denen wir nicht wie bei den traumatischen Krämpfen eine organische Läsion vor uns haben, eine große Rolle.

Zum dritten beschäftigt uns nun die Frage, welche psychischen und nervösen Reize für die Krämpfe bei *Hysterischen* von Bedeutung sind, ein bekanntlich oft besprochenes Kapitel. *R. Sommer* hat für diese Anfälle die Bezeichnung „psychogen" vorgeschlagen, um die Wichtigkeit des psychischen Anlasses zu betonen. Es handelt sich um Erlebniswirkungen, die zu Spannungen und Reflexverstärkung führen, die sich dann im hysterischen Krampf entladen. Sahen wir bei dem tetanischen und elementaren Krampf als Eingangspforte für die Reizwirkung bei der Krampfauslösung die Bedeutung einer besonderen Anomalie der vegetativen Seite der Persönlichkeit, die sich im Stoffwechsel, im Temperament und im Charakter ebenso geltend macht wie in den besprochenen Erscheinungen der Motilität, so beherrscht die Auslösung des hysterischen Anfalles also zunächst ganz wesentlich die intellektuelle Sphäre der Persönlichkeit, durch deren Vermittlung das auslösende Erlebnis, der Komplex, mit Hilfe von Reflexverstärkung erst an die vegetative Seite weitergeleitet wird. Der Teil, auf dem diese Reflexverstärkung sich auswirkt, ist die Verbindung zwischen dem Kortex und der vegetativen Sphäre; von dem Aufnahmeorgan des Reizes, dem Kortex, wird der

Reiz übertragen auf die subkortikalen Apparate. Die Labilität dieser Zwischensphäre ermöglicht die Umsetzung psychischer Reize in körperliche Störungen und ist die Grundlage der Suggestibilität. Diese Anomalie der Verbindungssphäre liegt u. E. den Besonderheiten der hysterischen Reaktionsweise zugrunde. Wir weisen darauf hin, daß das krankmachende Erlebnis durch einen kortikalen Filtrationsprozeß zu dem Komplex mit seinen hysterogenen Wirkungen wird, der durch Reflexverstärkung den hysterischen Anfall auslöst. Dieser kortikale Filtrationsprozeß erklärt, daß die Wirkungsweise des Reizes im Motilitätsmechanismus durch den Kortex vermittelt wird. Es kommt zu einer Ausbreitung des Erregungsvorgangs von der Rinde aus auf den beschriebenen Wegen. Diese zunächst kortikale Genese des hysterischen Krampfes muß hervorgehoben werden, besonders gegenüber jener Theorie, die dieselbe gerade für den elementaren Krampf bei der Epilepsie beansprucht. U. E. führt eine unbefangene Würdigung sowohl der klinischen Form als auch der Genese dieser Krämpfe zu diesem Resultat, das wir so entwickelten. Es prägt dieser kortikale Erregungsvorgang, der die Folge pathogener Komplexe ist, mit Hilfe der kortikalen Ursprungsstätten des Pyramidensystems, der intellektuellen Vertretung der Motilität, dem Anfall den spezifischen Formcharakter des Hysterischen auf. Er wirkt sich aber aus in einer krankhaften hysterischen Persönlichkeit, sensibilisiert durch den Komplex mit Hilfe des Affektlebens und der mit diesem in Wechselbeziehung stehenden vegetativen Funktionen. So erklären sich einerseits jene Reizsymptome von seiten des vegetativen Nervensystems, die wir beim klassischen hysterischen Anfall finden, so erklären sich andererseits Lichtstarre der Pupillen und Bewußtseinstrübung, die bisweilen beobachtet werden. Die Beteiligung des Affekts und des vegetativen Systems bleiben aber beim hysterischen Krampf stets sekundär, und diese Tatsache zeigt sich in der klinischen Erscheinungsform dadurch, daß diese Sekundärsymptome nur auf der Höhe des Anfalls bestehen, beim Beginn und beim Abklingen aber stets vermißt werden. Auf diese Erfahrung hat man u. E. bisher noch zu wenig Gewicht gelegt.

Auf die Rolle des vegetativen Nervensystems, dessen wir schon wiederholt Erwähnung getan haben, wollen wir noch kurz eingehen. Auf dem Gebiet der Krampfkrankheiten ist die Stellung des vegetativen Nervensystems im allgemeinen

noch recht spärlich und wenig zureichend untersucht worden. Es liegt aber in diesem Zusammenhang nahe, auf die sehr reichhaltige Literatur über den Stoffwechsel bei Krampfkranken hinzuweisen, da ja der Stoffwechsel der Regulation des vegetativen Nervensystems unterliegt. Diese Untersuchungen sind früher beschränkt geblieben auf die Feststellung bestimmter Stoffwechselendprodukte, und erst in neuerer Zeit wurde die ungleich wichtigere, aber allerdings sehr schwierige Erforschung des intermediären Stoffwechselgeschehens, insbesondere von *de Crinis* und *O. Wuth*, in Angriff genommen. Wieweit man zur Zeit aus den bisher gefundenen Abweichungen im Stoffwechsel resp. aus den Verschiebungen in der Blutzellformel Rückschlüsse auf die Beteiligung des vegetativen Nervensystems machen darf, ist noch nicht zu sagen.

Sicher ist die Tatsache, daß bei der *Tetanie* die Ansprechbarkeit des vegetativen Nervensystems auf pharmakodynamische Reize erhöht ist. Eine genauere Analyse der Begründung dieser Tatsache ist noch nicht durchführbar, sie wird in Beziehung gebracht zu den bei der Tetanie bestehenden Stoffwechselanomalien. Näher auf die Untersuchungen hierüber, die bekanntlich in der Literatur einen sehr großen Raum einnehmen, einzugehen, ist in diesem Zusammenhang unmöglich. Wie wir bereits a. a. O. ausgeführt haben, läßt sich bisher annehmen, daß vor allem eine Retention von Phosphorsäure und eine Entionisierung des Kalziums stattfinden. Ebenso wie hierdurch eine erhöhte Ansprechbarkeit der Muskulatur erzeugt wird, so scheint sich eine entsprechende Wirkung auch auf das vegetative Nervensystem zu erstrecken. Dabei ist es notwendig, ferner darauf hinzuweisen, daß durch die zum Teil im Hypothalamus gelegenen Zentralen des vegetativen Nervensystems vermöge ihrer nahen örtlichen und anatomischen Beziehungen ein Zusammenhang mit dem extrapyramidalen motorischen System vermittelt wird, dessen vorzugsweise Inanspruchnahme für den tetanischen Krampfanfall wir oben darlegten.

Bei der Prüfung der Rolle des vegetativen Nervensystems im Rahmen des *elementaren* Krampfes geht man vielleicht am besten von der Betrachtung der Wirkungsweise des Affektes aus, dessen krampfauslösende Bedeutung wir schon betonten. Der Affekt wirkt sich im vegetativen Nervensystem aus, womit sich seine vielfachen körperlichen Begleiterscheinungen auf vegetativem Gebiet erklären, die je nach der Qualität des Affektes wechseln

können. Auf diesem Wege über das vegetative Nervensystem wird weiter die Wirkung des Affektes im innersekretorischen System vermittelt, wie *Fischer* an anderer Stelle ausgeführt hat. So greifen speziell beim Nebennierensystem die chromaffinen Ganglien, besonders deren größtes als Nebennierenmark, als direkter peripherer Anteil des vegetativen Nervensystems in den Sekretionsmechanismus ein. Dabei wissen wir andererseits aus Experimenten von *Cannon*, *Biedl* u. a., daß gerade wesentliche körperliche Begleiterscheinungen der Spannungsaffekte unter Zwischenschaltung der Nebennieren zustande zu kommen scheinen. Weiterhin sind die Nebennieren auch für das Auftreten motorischer Reizerscheinungen von Bedeutung. Es ist nun in der Literatur wiederholt geäußert worden, daß *Fischer* behauptet hätte, die Epilepsie sei eine innersekretorische Krankheit. Demgegenüber wollen wir hier feststellen, daß wir uns nur bemüht haben, die Stellung einzelner innersekretorischer Organe im gesamten Krampfproblem und in der Konstitution zu erklären, welche den essentiellen Krampfkrankheiten zugrunde liegt. Wir haben dabei sogar noch ausdrücklich betont, daß man nach Möglichkeit von der Bedeutung der innersekretorischen Leistung für die normale Muskeltätigkeit ausgehen müsse, und daß nach allgemein biologischer Erfahrung die Natur keine Sprünge von der physiologischen Funktion in eine ganz anders geartete pathologische Funktion mache. Noch unbegreiflicher erscheint uns das Mißverständnis, wenn andere Autoren aus unseren Ausführungen die Behauptung herausgelesen haben, daß die Nebenniere eine „epileptogene Bedeutung" habe. Weiter wollen wir nur kurz darauf hinweisen, daß die tatsächliche Bedeutung der Nebennieren für den Krampfmechanismus nicht damit zu widerlegen ist, daß die praktisch-therapeutische Anwendung der operativen Nebennierenreduktion nicht durchweg zu Dauererfolgen geführt hat, zumal das Material zu dieser Operation nicht immer eben kritisch ausgesucht wurde. (Wir haben insbesondere die Patienten mit Affektkrämpfen zu dieser Operation empfohlen.) Die innere Sekretion besitzt u. E. ebensowenig eine epileptogene Bedeutung wie einzelne Stellen des Zentralnervensystems. Aus dieser Auffassung ist auch gelegentlich unter Anführung einzelner Sätze außerhalb ihres Zusammenhangs gefolgert worden, daß wir die große Bedeutung des Zentralnervensystems im Krampfproblem verkennten und in den Hintergrund drängten. Diesen Vorwurf glauben wir

durch unsere obigen Ausführungen genügend widerlegt zu haben.

Die den Affekt begleitenden motorischen Entäußerungen hatten wir schon erwähnt und die Ansicht vertreten, daß die Motilität gewissermaßen als Affektventil dient. Jedenfalls sind diese, die verschiedenen Affektqualitäten begleitenden motorischen Erscheinungen teils charakteristisch für die Art des Affektes — die üblichste Erscheinung der Spannungaffekte ist der Tremor —, teils sind sie für die besondere Persönlichkeit kennzeichnend und schwanken mit der zugrundeliegenden Konstitution. Eine ganz allgemein bekannte Tatsache ist die, daß einerseits die Mehrzahl der Individuen auf Spannungsaffekte mit motorischen Reizerscheinungen, erleichtertem motorischen Ablauf und Steigerung der motorischen Kraftentwicklung reagiert, daß andererseits in einer gewissen Gruppe Hypotonie und Lähmungsgefühl — „gelähmt vor Angst, vor Schreck" — diese Affekte begleiten. Es stehen sich so als Extreme in pathologischen Breiten auf der einen Seite der Affektkrampf und auf der anderen Seite die psychasthenische Ohnmacht gegenüber.

Diese Auswirkung des Affektes kommt nun zweifellos über die extrapyramidalen Muskeltonusapparate zustande, die ihrerseits Bestandteile der vegetativen Zentralen darstellen. Alle diese Gesichtspunkte beleuchten von verschiedenen Seiten die enge Beziehung zwischen Affekt und vegetativem Nervensystem.

Weiterhin soll hier nochmals auf die Bedeutung des Schlafes für die Auslösung elementarer Krämpfe hingewiesen werden. Nach *Mauthner* findet sich das Regulationszentrum für den Rhythmus des Wechsels zwischen Schlafen und Wachen im zentralen Höhlengrau des vierten Ventrikels; dieses gehört zu den Zentralen des vegetativen Nervensystems ebenso wie die Zentren für Thermoregulation, für Regulation des Blutzuckerspiegels usw. Auch im Schlaf sind die Vorgänge, die zum Krampfe führen, vegetativer Natur.

Ebenso wie bei der Tetanie hat man auf eine Beteiligung des vegetativen Nervensystems bei der Epilepsie aus den Befunden bestimmter Stoffwechselendprodukte und Blutbildverschiebungen, die den verschiedenen Phasen des Krampfes resp. anderen Anfallssymptomen des Krankheitsbildes parallel gehen, geschlossen. In diesen Untersuchungen sah man einen Weg in die Pathogenese der Epilepsie. Das Endergebnis dieser um-

fangreichen Arbeitsleistung ist u. E. doch nur die Erkenntnis, daß der Stoffwechsel der Epileptiker endogenen Schwankungen unterworfen ist, also endogen labil ist. Auch diese ungewöhnlichen Schwankungen in den Befunden der Stoffwechselendprodukte sind nur eine Teilerscheinung des die Epilepsie im allgemeinen kennzeichenden Merkmals der aus konstitutionellen, bisher unbekannten Gründen einsetzenden, zum Teil periodisch verlaufenden, anfallartig auftretenden Schwankungen im ganzen vegetativen System. Sicherlich ist aber ein Teil dieser Stoffwechselbefunde nichts anderes als Folge der im Krampfe geleisteten schweren Muskelarbeit, wie uns auch eigene Untersuchungen gezeigt haben (*Fischer* u. *Schlund*, *Fischer* u. *Thaer*).

Demnach sehen wir, daß vielfache Hinweise auf eine Beteiligung vegetativer Zentren im Mechanismus des elementaren Krampfes vorhanden sind, ohne daß es möglich ist, schon jetzt eine genauere Umschreibung und Schilderung der Vorgänge im einzelnen zu geben.

Ferner ist die Frage zu untersuchen, wieweit und von wo aus beim *hysterischen* Krampfanfall die Ausbreitung des Erregungsvorgangs auf die zentrale Vertretung des vegetativen Nervensystems stattfindet. U. E. handelt es sich hier zugleich um das Problem, wie ganz im allgemeinen im Gefolge von Vorstellungen und Erlebnissen, also von an den Kortex gebundenen Vorgängen aus die Begleiterscheinungen auf vegetativem Gebiete vermittelt werden, die wir z. B. im Erröten bei der Scham, im Erblassen bei der Furcht, in der Regelung des Glanzes der Augen bei Freude und Trauer usw. kennen. Die kortiko-vegetativen Verbindungen, deren anatomische Grundlage noch bei weitem nicht genügend bekannt ist, dienen dieser Vermittlung. Zweifellos ist das Charakteristische bei der Hysterie die erleichterte Übertragung vom Kortex ausgehender Reize in die vegetative Sphäre. Ihre starke, in keinem Verhältnis zu dem ursprünglichen Reiz stehende Auswirkung in den einzelnen Ausbreitungsgebieten vegetativer Nerven macht eine spezifische Labilität in den normalen Hemmungsvorrichtungen, welche in den Ablauf der reflektorischen Antriebe eingreifen, wahrscheinlich. Auf ihr beruht die Fähigkeit zur psychogenen Reflexverstärkung resp. Reflexhemmung. Die Hysterie ist also ein besonderer Typ im Verhalten zu den reflektorischen Antrieben. Diese Tatsache macht u. E. die Annahme wahrscheinlich, daß es sich dabei um eine besondere Anomalie in der Sphäre der kortikovege-

tativen Verbindungen handelt. Eine gewisse Sonderart in der Neigung zu hysterischen Reaktionen stellt die Bereitschaft zu motorischer Entladung dar, die Auswirkung des reflexverstärkenden Reizes in der motorischen Sphäre. Hier wird der pathogene Komplex übertragen auf die motorischen Systeme und weiter auf die mit dem Muskeltonus in Verbindung stehenden vegetativen Apparate. Der besondere Charakter der motorischen Äußerung kommt dabei zustande durch die vorzugsweise Beteiligung des Pyramidensystems.

Bestehen nun weiter Beziehungen des Krampfmechanismus zu solchen Regionen des Zentralnervensystems, die *sensiblen oder sensorischen* Funktionen dienen? Beim tetanischen Krampf scheint die auslösende Wirkung des Druckes als *Trousseau*scher Versuch auf eine Beteiligung sensibler Bahnen zu deuten. Weiter ist die Geräuschempfindlichkeit der Tetaniekranken bemerkenswert.

Bei der Epilepsie scheinen schon die in der Literatur beschriebene sensible Epilepsie und die Anfallsymptome auf sensorischen Gebieten für eine stärkere Beteiligung dieser nervösen Apparate zu sprechen. Daß die in der Aura sich manifestierenden Gefühle den Beginn der den Gesamtanfall einleitenden vegetativen Reizerscheinungen darstellen, also Irradiationserscheinungen in dem Ausbreitungsgebiet des vegetativen Systems sind, das scheint, wenn auch schwer zu beweisen, u. E. wohl sicher. Am verständlichsten ist diese Erklärung von vornherein für die sog. vasomotorische Aura mit den sie begleitenden thermischen Sensationen. Das nervöse Vasomotorium gehört zweifellos zu der vegetativen Funktionssphäre und bildet z. B. einen Bestandteil in dem komplexen System der Thermoregulation. Auf die besondere Rolle thermischer Reize für die Auslösung elementarer Krämpfe haben wir schon in früheren Arbeiten hingewiesen; die Erfahrungen der Klinik und des Tierexperimentes bestätigen in vielfacher Weise die Wichtigkeit dieses Faktors. Auf die vielfachen weiteren Erscheinungen auf sensorischem Gebiet einzugehen, die unter dem Begriff der Aura gesammelt sind, würde zu weit führen. Nicht unwichtig scheint es uns, an dieser Stelle auch noch auf die Geräuschempfindlichkeit der Krampfkranken überhaupt hinzuweisen. Fraglos besteht eine enge Beziehung vom Ohr als sensorischem Aufnahmeorgan aus zur Motilität, auf die die unterbewußte Reaktion des der Musik sich anpassenden Rhythmus in der Muskelaktion, die über den Mus-

keltonus zustande kommt, hindeutet. Der Einfluß des mit dem Hörnerv anatomisch verbundenen Vestibularis auf Gleichgewicht und Rythmus unter Vermittlung des Muskeltonussystems ist unverkennbar und auch aus klinischen Erfahrungen zu erschließen.

Für den Krampf der Hysteriker haben sensible und sensorische Aufnahmeapparate keine spezifische Bedeutung; vielmehr ist die alte Vorstellung, als ob es bestimmte hysterogene Zonen z. B. als Druckpunkte gäbe, wohl überholt.

Versuchen wir zum Schluß unsere Betrachtungen zu einem gewissen *Ergebnis* zusammenzufassen! Im Verfolg unserer Anschauungen von der Zusammensetzung des Krampfmechanismus aus mehreren Gliedern wurde die Frage nach dem zentralen Anteil desselben aufgeworfen. Wie bereits in früheren Arbeiten angedeutet, hängt die Eigenart der Krampfform zum großen Teil von der Einbeziehung bestimmter zerebraler motorischer Mechanismen in den pathogenen Vorgang ab. Dabei ist es weiter bis zu einem gewissen Grade möglich, in den verschiedenen Modifikationen der Krampfform die Äußerung bestimmter, der Motilität dienenden Systeme wiederzufinden. Für die *Form des Krampfes* bei der Tetanie steht nach unserer Analyse das extrapyramidale motorische System im Mittelpunkt, für die Form des hysterischen Krampfes das Pyramidensystem, das als intellektuelle Vertretung der Motilität im Kortex mit den dort wirksamen pathogenen Komplexen in Beziehung tritt. Der elementare Krampf ist eine polyvalente Hyperkinese. In Übereinstimmung damit sahen wir verschiedenartige Systeme der Motilität an seiner Genese beteiligt. Trotz der in seinem Formcharakter vorherrschenden Erscheinungen des Tonus und Klonus ist sein Gesamtverlauf bekanntlich im Ausdruck recht different. Wie alle pathologischen Hyperkinesen ist auch er aufzufassen als ein Symptom einsetzender Enthemmungen infolge Zerfalls der normalen intrazerebralen Verknüpfungen im Motilitätssystem. So stellt der elementare Krampf geradezu eine motilitätsspezifische Hyperkinese dar, die bei an verschiedenen Punkten und infolge verschiedener Reizwirkungen einsetzenden Enthemmungsvorgängen und Isolierungsvorgängen im Motilitätssystem ausgelöst wird.

Wie schon in früheren Arbeiten ausgeführt, ist ein sehr fruchtbarer Weg, weiter in die Zusammenhänge dieser so komplizierten Mechanismen einzudringen, der, daß wir den Angriffspunkten krampfmachender Reize nachzugehen suchen,

ebenso wie dem Wirkungsmechanismus krampfhemmender Agentien, deren therapeutische Anwendung sich ja bisher auf rein empirischer Basis aufbaut.

Unsere Analyse der zentralen Substrate der Krampfmechanismen hat uns gezeigt, daß die pathologische Reaktionsfähigkeit der Motilität, die zu den verschiedenen Krampfformen notwendig ist, abhängig ist von einer spezifischen Einstellung des ganzen nervösen Motoriums z. B. beim elementaren Krampf, oder auch einzelner seiner Anteile wie beim tetanischen Krampf.

Auch glauben wir gezeigt zu haben, daß sich das Problem, wie diese Einstellung zustande kommt, nicht lediglich vom Gesichtspunkte der Hirnpathologie aus lösen läßt. Zur Lösung dieses Problems gehört vielmehr weiterhin die Einordnung der Motilitätssysteme in den Gesamtorganismus, ihre Zuordnung zu den die Konstitution festlegenden Faktoren, die letzten Endes die Wertigkeit der biologischen Substrate, auch des Zentralnervensystems bestimmen. So liegt z. B. ganz klar, daß ein Eingriff in der Peripherie, und zwar ein experimenteller Eingriff in die konstitutionellen Grundlagen, nämlich die Epithelkörperchenexstirpation, mit Gesetzmäßigkeit die Einstellung im Motilitätssystem schafft, die die tetanischen Krämpfe ermöglicht. Dabei ist noch von besonderem Interesse, darauf hinzuweisen, daß die für den elementaren Krampf notwendige Enthemmungs- und Zerfallsneigung im Motilitätssystem auch durch diese Gleichgewichtsstörung des Muskeltonussystems bei der Tetanie befördert wird. Damit erklärt sich, daß bei allen Formen der Tetanie elementare Krämpfe auftreten können.

Auch der konstitutionellen Epilepsie liegt eine besondere Konstitutionsanomalie zugrunde, die sich bei der genuinen Epilepsie neben den elementaren Krämpfen in einem spezifisch gearteten Charakter äußert, und deren Hauptkennzeichen, wie oben ausgeführt, die Neigung zu periodischen Schwankungen im gesamten vegetativen System ist. Eine weitere anders geartete, nach unseren Erfahrungen besonders an bestimmten Anomalien im Haarwachstum morphologisch erkennbare Konstitutionsanomalie, die hierher gehört, äußert sich in den Affektkrämpfen.

Andererseits ist es gerade mit Rücksicht auf unsere Auffassung über die zerebralen Vorgänge beim elementaren Krampf, über die Isolierungs-, Enthemmungs- und Zerfalls-

vorgänge, verständlich, daß solche Krämpfe auch bei exogenen Schädigungen des Zentralnervensystems selbst auftreten.

Damit sehen wir schließlich, daß die neurologische Analyse der Bewegungsformen und ihrer zentralen Substrate im Krampfmechanismus ergänzt werden muß durch die Erforschung der peripheren, in der Konstitution gelegenen endogenen Faktoren, wenn wir zu einer geschlossenen Auffassung des Krampfproblems in seinem ganzen Umfang kommen wollen.

Literatur.

Anton, Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1896. — *Astwazaturoff*, Mon. Schr. f. Psych. u. Neur. Bd. 29, 1911. — *Biedl*, Innere Sekretion, 1913 u. 1922. — *Binswanger*, Die Epilepsie, Leipzig 1913. — *Boeke*, Anatomischer Anz. Bd. 44, 1913. — *Bonhöffer*, Mon. Schr. f. Psych. u. Neur. 1897 u. 1901. — *De Crinis*, Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschl. Organ. am epilept. Anfall. Berlin 1920. — *Curschmann*, Dtsch. Zschr. f. Nerv. Bd. 47. — *Fischer, H.*, Zschr. f. d. ges. Neur. Bd. 22, 1914; Ibidem, Bd. 50, 1919. — *Fischer* u. *Leyser*, Mon. Schr. f. Psych. Bd. 52, 1923. — *Fischer* u. *Schlund*, Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 72, 1921. — *Fischer* u. *Thaer*, Ibidem. Bd. 73. 1922. — *Fischer* im Handb. d. Eklampsie. Bonn 1924. — *O. Förster*, Zschr. f. d. ges. Neur. Bd. 73, 1922. — *Hauptmann*, Ibidem, Bd. 36, 1917. — *Kleist*, Arch. f. Psych. Bd. 59, 1917. — *Kleist*, Mon. Schr. f. Psych. Bd. 52, 1923. — *Kußmaul* u. *Tenner*, Die fallsuchtartigen Zuckungen usw Frankfurt 1847. — *F. H. Lewy*, Tonus und Bewegung. Berlin 1923. — *F. H. Lewy*, Kli. Wo. Jahrg. 2, 1923. — *Mauthner*, Wien. Kli. Wo. 1890. — *Rosenthal*, Zschr. f. d. ges. Neur. Bd. 48, 1919. — *Redlich*, Ibidem, Bd. 48, 1919. — *Redlich*, Epilepsie im Erg. Bd. Handb. d. Neur. Berlin 1923. — *Reichardt*, Arbeiten aus d. psych. Kli. Würzburg. Bd. 7, 1912. — *Reichardt*, Zschr. f. d. ges. Neur. Bd. 89, 1924. — *R. Sommer*, Diagnostik 1894. — *Stauffenberg*, Zschr. f. die ges. Neur. Bd. 39, 1918. — *Stertz*, Das dystonische Syndrom. Berlin 1919. — *Spiegel* u. *Nishikawa*, Kli. Wo. Jahrg. 2, 1923. — *H. Vogt*, Epilepsie, Handb. d. Psych. Leipzig 1915. — *C.* u. *O. Vogt*, Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. 18 u. 25. — *O. Wuth*, Die körperl. Störungen usw. Berlin 1923.

III.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité. [Direktor: Geheimrat *Bonhoeffer*].)

Über Malaria-Behandlung der progressiven Paralyse.

Von

Dr. P. JOSSMANN und Dr. P. STEENAERTS.

In der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité ist seit April 1922 die von *Wagner-Jauregg* inaugurierte Behandlung der progressiven Paralyse mit Malaria-Infektion zur Anwendung gekommen. Die Untersuchungen haben das Ziel verfolgt, möglichst viele Voraussetzungen für eine kritische Bewertung der Behandlungsmethode zu gewinnen. Das Vorliegen umfangreicher Beobachtungen (besonders der Wiener und Hamburger Kliniken) gab den Anlaß, zunächst dem methodischen Vorgehen, insbesondere der Untersuchungstechnik der anderen Autoren zu folgen und dann die aus dem hiesigen Material gewonnenen Gesichtspunkte zu entwickeln. Die Beobachtungen wurden an einem Material von 100 Paralytikern in der Zeit von April 1922 bis Anfang 1924 gemacht. Trotz der relativ kurzen Beobachtungszeit und der relativ kleinen Zahl von behandelten Fällen gebietet die Möglichkeit kritischer Stellungnahme schon jetzt eine Veröffentlichung der Ergebnisse, die in gewissem Sinne als vorläufige zu betrachten ist. Weitere Mitteilungen werden s. Zt. folgen.

Impftechnisches, Verlauf, Komplikationen und Therapie der Malariainfektion.

Zur Anwendung kam in allen Fällen ein einziger Stamm von Malaria tertiana, der bis jetzt 38 Passagen durchgemacht hat. Eine Abschwächung in der Wirksamkeit wurde nicht beobachtet; die mikroskopische Untersuchung ergab keine Änderung in der Gestaltung der Plasmodien. Die Impfung wurde (mit Ausnahme von vier Fällen) in der Weise vorgenommen, daß aus der Kubitalvene des Spenders 2 ccm Blut entnommen und dem zu Impfenden ebenfalls intravenös eingespritzt wurden. In vier Fällen wurde das aus der Vene des Spenders entnommene Blut subkutan unter gleichzeitiger Skarifizierung gespritzt. Die Inkubationszeiten schwankten, ohne daß sich eine bestimmte Gesetzmäßigkeit hätte fest-

stellen lassen, von 2—20 Tagen. Die Inkubationszeit der vier subkutan geimpften Fälle bewegte sich zwischen 10 und 20 Tagen, während die der überwiegenden Mehrzahl intravenös Geimpfter kürzer ausfiel. Im Interesse einer Abkürzung der Kur empfiehlt sich demnach die intravenöse Technik. In drei Fällen war die erstmalige Impfung wirkungslos, dagegen führte die Wiederholung immer zu dem gewünschten Erfolge. Eine Immunität gegen Malaria wurde nicht festgestellt.

Die Entwicklung der Malariainfektion wurde durch regelmäßige mikroskopische Kontrollen der Parasiten, in einzelnen Fällen durch genaue hämatologische Beobachtung verfolgt. Meist schon am zweiten Tage nach der Impfung konnten Parasiten nachgewiesen werden. Von diesem Zeitpunkt ab kamen auch die Malariaträger — und zwar ohne Rücksicht darauf, ob sie gerade fieberten oder fieberfrei waren — als Spender in Betracht. Die Fieberkurven zeigten fast durchweg den quotidianen Typus. Auf der Höhe der Fieberanstiege wurden Temperaturen von durchschnittlich 40—41 (axillar gemessen) erreicht; in einzelnen Fällen erreichte die Temperatur Werte bis zu 42 Grad. Schüttelfrost wurde bei den meisten, aber nicht bei allen Fieberanstiegen beobachtet, ohne daß sich daraus hätten besondere Schlüsse auf die Schwere der Infektion ziehen lassen. Im allgemeinen wurde die Malaria nach 10—12 guten Fieberanstiegen koupiert. Von körperlichen Begleiterscheinungen kamen außer einer ziemlich regelmäßig feststellbaren, mäßigen Schwächung des Allgemeinbefindens vereinzelt Ikterus und Milztumor zur Beobachtung. Ikterus wurde, außer in Kombination mit besonderer Hinfälligkeit oder Herzinsuffizienz, nicht als Indikation für eine Unterbrechung der Kur angesehen, ohne daß dadurch Dauerschädigungen eintraten.

In drei Fällen kamen während der Malariabehandlung epileptische Anfälle zur Beobachtung, die in ihrer Form und ihrem weiteren Verlauf keine Abweichung vom Typus des paralytischen Anfalls zeigten. In zwei dieser Fälle wurde darauf die Malaria nicht koupiert; der eine Fall nahm weiterhin einen normalen Verlauf und hatte eine Remission als Ergebnis; der andere Fall nahm insofern einen besonderen Verlauf, als sich während der Chininbehandlung ein zweitägiger Anfall von Schwarzwasserfieber (Hämoglobinurie, Ikterus, Milztumor, kollapsähnlicher Zustand) einstellte; der Fall wird an anderer Stelle besonders mitgeteilt werden. In dem dritten

Falle kombinierte sich nach einer fünftägigen Inkubation ein paralytischer Anfall mit der ersten Fieberzacke; im Anschluß an den Anfall entwickelten sich eine Hemiplegie, sowie leichte aphasische Störungen (motorischer und sensorischer Art); auf psychischem Gebiete wurde eine starke Herabsetzung des Bewußtseins, verbunden mit Orientierungsstörungen, festgestellt. Die Malariabehandlung wurde daraufhin abgebrochen; Plasmodien wurden nach zweimal 24 Stunden nicht mehr gefunden, das Fieber erwies sich dagegen als durch Chininpräparate unbeeinflußbar. Exitus nach vier Tagen an hypostatischer Pneumonie. — Diese Beobachtungen mahnen gegenüber den Feststellungen *Gerstmanns* und *Kirschbaums* zur Vorsicht; abgesehen davon, daß sich entgegen der bisherigen Meinung paralytische Anfälle auch während der Malariabehandlung finden, und so mindestens an dem sofortigen reparatorischen Einfluß der Malaria zweifeln lassen, scheint diese Komplikation die Möglichkeit eines ungünstigen Verlaufs des ganzen Krankheitsprozesses zu enthalten. Weitere Beobachtungen dürften eine endgültige Klärung dieser Frage bringen. Im allgemeinen wurden Dauerschädigungen durch die Malariabehandlung nicht gesetzt; in etwa 5 % der Fälle brauchten die Patienten mehrere Wochen, um Körpergewicht und Allgemeinbefinden, wie sie zu Beginn der Behandlung bestanden hatten, wieder zu erreichen. Die beobachteten Todesfälle ließen sich — bis auf einen Fall — immer auf interkurrente Erkrankungen (Pneumonie, Sepsis usw.), oder auf Herzinsuffizienz als unmittelbare Ursache zurückführen; daß in diesen Fällen die Malariainfektion den sekundären Schädlichkeiten den Boden bereitet hat, wird sich kaum bestreiten, aber auch nicht mit Sicherheit beweisen lassen; die vorherige Untersuchung des Allgemeinstatus gab nicht immer sichere Anhaltspunkte dafür, ob die Malariainfektion gut vertragen wurde oder nicht; nach den Beobachtungen von Prof. *Schilling* (1. med. Klinik der Charité), dem wir auch die Beschaffung des Malariastammes zu danken haben, an hämatologisch über Wochen verfolgten Fällen ist das Blutbild ein exakter Indikator für die destruierenden, bezw. reparatorischen Vorgänge während der Infektion. In klinisch unsicheren Fällen erscheint daher eine hämatologische Beobachtung des Krankheitsverlaufs notwendig. — Ein Fall kam nach dem zweiten Temperaturanstieg zum Exitus, der nach dem Sektionsbefund der Malariainfektion zur Last zu legen ist; indes

handelte es sich um einen bereits geschwächten, in vorgerückterem Stadium der Paralyse befindlichen Patienten. Der rasche — oft innerhalb von 24 Stunden eintretende — Verfall der meisten zum Exitus gekommenen, aber auch einzelner anderer Fälle, insbesondere unvorhergesehene Herzschwäche und hämolytischer Ikterus, haben die Indikation gegeben, möglichst frühzeitig die Herzfunktion durch Digitalis zu unterstützen; in der Nachbehandlung haben Arsenpräparate gute Dienste geleistet.

Bei der Behandlung der Malaria kam Chin. sulf., Neopanchinal (ein komplexes Derivat der Chinarinde von Dr. *Schmitz*, Breslau) und Urethanchinin zur Anwendung. Die mit Chin. sulf. behandelten Fälle erhielten vier Tage lang zweimal 0,5 und 10—14 Tage lang einmal 0,5 pro die; diese Dosis führte in allen Fällen zu dem gewünschten Erfolg: rasche und endgültige Entfieberung sowie negativer Parasitenbefund. Dieselbe Wirkung hatte Neopanchinal in einer Dosis von durchschnittlich zwei Teelöffeln, die 6—14, im Mittel acht Tage lang gegeben wurde. In einigen Fällen, die sich gegen dieses Mittel refraktär erwiesen (z. B. jedes Mittel erbrachen), kam die Malariainfektion durch ein- bezw. zweimalige intravenöse Injektion von je 1 ccm Urethanchinin zur Abheilung.

Eine spezifische Nachbehandlung der malariabehandelten Fälle fand nur bei einer geringen Zahl von Patienten statt, ohne daß sich danach wesentliche Änderungen in der Konfiguration der Remissionen oder dem Verlauf des paralytischen Prozesses gezeigt hätten.

Die von den anderen Autoren angegebenen interkurrenten psychischen Veränderungen wurden an einer kleinen Zahl der Fälle ebenfalls festgestellt; es handelt sich dabei vorwiegend um halluzinatorische und delirante Bilder vom exogenen Reaktionstypus, die mit Ablauf der Fieberperiode meist ohne Residuen abklangen. In einem Falle entwickelte sich ein paranoides Bild während der Fieberperiode, das erst nach einigen Wochen abklang. Daß diese interkurrenten Störungen gelegentlich von der Form des paralytischen Prozesses abhängig sind, zeigt ein Fall, bei dem vor Einleitung der Malariabehandlung vereinzelt halluzinatorische Erlebnisse und Erklärungswahnvorstellungen beobachtet wurden; während und besonders nach Abschluß der Malariabehandlung trat dieses Zustandsbild in den Vordergrund und zeigte mehrere Monate nach der Entlassung keine wesentliche Änderung.

Ergebnisse.

Bei der Auswahl der Fälle für die Malariabehandlung wurden alle Formen und Stadien der Paralyse unterschiedslos berücksichtigt. Nur besonders hinfällige Patienten, ferner solche mit dekompensierten Herzfehlern, chronischer Nephritis usw. wurden nicht behandelt, ebenso nicht die „galoppierende" Paralyse. Die Behandlung der juvenilen Paralyse wurde nach zwei ergebnislosen Versuchen nicht mehr vorgenommen.

Der Eintritt der Remissionen schwankte (analog den Angaben der anderen Autoren) zwischen 1—2 Wochen und einem Jahr nach Abschluß der Malariabehandlung. Eine besondere Gesetzmäßigkeit war dabei nicht festzustellen.

Die Ergebnisse wurden in vier Gruppen eingeteilt:

Gruppe A umfaßt sogen. „Vollremissionen", Patienten, die den Beruf wieder aufnahmen und nur noch Reste des paralytischen Prozesses aufwiesen.

Gruppe B umfaßt die unvollständigen Remissionen, Patienten, die teilweise berufsfähig wurden, die zwar deutliche paralytische Defekte zeigten, aber doch gegenüber dem Aufnahmebefund gebessert waren.

Gruppe C vereinigt die nicht gebesserten Patienten.

Gruppe D die gestorbenen.

Besonders zu betonen ist, daß auch die Fälle der Gruppen A und B fast ohne Ausnahme deutlichen paralytischen Habitus aufwiesen. Auf somatischem Gebiete blieben die Pupillenstörungen so gut wie unbeeinflußt; leichte artikulatorische Störungen fanden sich, wenn Sprachstörungen überhaupt vorhanden gewesen waren, bei den remittierten Fällen fast immer wieder vor. Grobe Sprach- und Schreibstörungen, besonders akut exazerbierte klangen in Gruppe A fast durchweg, in Gruppe B in einzelnen Fällen gut ab. Auf psychischem Gebiete zeigten fast alle remittierten Fälle einen mehr oder minder großen Mangel an Krankheitseinsicht und leichte Euphorie. In Gruppe B finden sich fast durchweg leichte Intelligenzdefekte und emotionelle Schwäche.

Im einzelnen waren folgende Ergebnisse zu verzeichnen: (da sich die Untersuchungen auf 100 Fälle beziehen, geben die angegebenen Werte sowohl die absoluten Zahlen wie das Prozentverhältnis).

Tabelle 1.

A	B	C	D
21	28	39	12

Remissionen wurden also in etwa der Hälfte der behandelten Fälle erzielt, ein Resultat, das ungefähr mit den zuletzt in der Literatur angegebenen Beobachtungen übereinstimmt (siehe die Vergleichszahlen weiter unten).

Nach Formen der Paralyse gliedern sich die Ergebnisse der Gruppen A bis C folgendermaßen.

Tabelle 2.

	A	B	C
Man. Form	10	9	8
Man. depr. Mischf.	3	4	—
Depr. Form	4	5	3
Einf. demente F.	3	10	28
Delirante Form	1	—	—

Die akut exazerbierten (manischen und manisch-depressiven) Formen überwiegen also deutlich in der Gruppe der Vollremissionen, ein Resultat, das bei der Bewertung der Ergebnisse noch besonders gewürdigt werden wird.

Das Durchschnittsalter in den einzelnen Gruppen war in Jahren:

Tabelle 3.

A	B	C	D
42	39	41,5	45

Die Zeitintervalle vom Beginn der ersten paralytischen Erscheinungen bis zur Einlieferung in die Klinik verteilten sich auf die einzelnen Gruppen wie folgt:

Tabelle 4.

	A	B	C	D
	3 Tage—6 Mon.	3 Tage—$1^3/_4$ Jahr	3 Tage—4 Jahre	14 Tage—4 Jahre
durchschn.	$2^1/_2$ Mon.	$4^1/_2$ Mon.	$5^1/_2$ Mon.	11 Mon.

Die Güte der Remissionen scheint, wie aus den Tabellen 3 und 4 ersichtlich ist, nicht mit dem absoluten Alter in direktem Zusammenhang zu stehen; wohl aber wird die bereits bekannte Tatsache ersichtlich, daß sich Remissionen vorwiegend in den Frühstadien des paralytischen Prozesses einzustellen pflegen.

Über die Dauer der Remissionen läßt sich bei der Kürze der Beobachtungszeit nichts Endgültiges aussagen. Die Hälfte der vollremittierten Fälle zeigt Besserungen, die bisher $1^1/_2$ Jahre angehalten haben.

Was das Verhalten der serologischen Reaktion in Blut und Liquor betrifft, so gaben die kurzen nach der Malaria-

behandlung angestellten Untersuchungen wenig abweichende Resultate gegenüber den vor der Behandlung vorgenommenen. Wurden die Reaktionen vorgenommen bei Fällen, deren Behandlung schon längere Zeit zurücklag, so konnte (bei 10 remittierten Fällen) eine deutliche Abweichung der wichtigsten Reaktionen in der Lumbalflüssigkeit festgestellt werden (Ph. I, Zellzahl Wa.-R.), bei einzelnen Fällen, auch bei wiederholten Untersuchungen eine anhaltende Besserung, doch keine Besserung bis zur Norm.

Es folgen zwei Krankengeschichten typisch remittierter Fälle der Gruppe A.

Fall 1: M. B., Kaufmann, 35jährig, wird am 5. Juli 1923 in die Klinik aufgenommen. Seit acht Tagen verändert, macht sinnlose Geldausgaben, äußerst Größenideen, will großen Konzern gründen, hat Geld, soviel er haben will, kann allen Menschen gute Stellen und soviel Geld verschaffen, wie sie haben wollen. Ist Einkäufer an einem großen Kaufhaus, hat seit einigen Tagen nicht mehr gearbeitet, statt dessen Auto gefahren und in vornehmen Restaurants große Zechen gemacht, die er teilweise nicht bezahlen konnte. Einige Geschäfte hat er beinahe ausgekauft und die Ware in großen Lastautos nach Hause schicken lassen. Zu Hause unruhig und laut, aggressiv gegen die Umgebung.

Bei der Aufnahme erregt, ausgesprochen manisches Zustandsbild, gehobene Stimmung, Ideenflucht, starker Tätigkeits- und Rededrang, keine Krankheitseinsicht.

Beide Pupillen verzogen, reagieren nicht auf Licht, wohl auf Konvergenz. Tremor der Zunge. Artikulatorische Sprachstörung. Ataktische Schrift. Unruhe im Faziolingualgebiet.

Wa-R. im Blut stark pos.

Lumbalflüssigkeit: Wa. stark pos. 0,2—1,0.

Ph. I: starke Trübung. Starke Vermehrung der Lymphozyten.

Malariaimpfung am 18. Juli 1923. Nach zehn Fieberanfällen Quotidianatypus — Chininbehandlung.

Der manische Erregungszustand klingt schon kurz nach der Fieberbehandlung etwas ab und bleibt ein läppisch-euphorisches Wesen zurück ohne Krankheitseinsicht. Doch stört Pat. seine Mitpat. noch immer durch sein lautes Wesen, gerät leicht in Streit, zeigt einen starken Beschäftigungsdrang, ist sehr unreinlich. Im weiteren Verlauf tritt eine allmähliche Besserung in seinem Zustand ein. Sechs Wochen nach Abschluß der Fieberkur ist Pat. völlig geordnet, zeigt gute Krankheitseinsicht, erinnert sich der einzelnen Vorgänge, die zur Aufnahme führten, zeigt hierfür Kritik. Im übrigen ist die Stimmung leicht euphorisch, ist sich nicht ganz der Schwere der Krankheit bewußt, ist sich auch nicht völlig klar darüber, daß durch die Vorgänge, die mit seiner Krankheit verbunden waren, seine Stellung erschüttert ist.

Stellt sich am 9. X. 1923 in Begleitung seiner Frau wieder vor. Will jetzt eine Bescheinigung seiner Arbeitsfähigkeit, will gegen seine alte Firma, die ihm einen weniger verantwortlichen Posten angeboten hat, vorgehen, um seine alte Stellung zu erhalten. Nach Aussage der

Ehefrau benimmt sich B. jetzt immer gleichmäßig geordnet. Alkohol, den Pat. früher sehr gern und reichlich zu sich nahm, trinkt Pat. jetzt nicht mehr.

Vom März 1924 ist Pat. weiterhin im Beruf tätig, hat zwar seine alte Stellung verloren, aber eine entsprechende an einem anderen großen Kaufhaus erhalten, die er auch nach Aussage seiner Frau, ausfüllt, weiterhin noch Alkoholabstinent.

Psychisch ist B. völlig geordnet, somatisch außer träger Lichtreaktion der Pupillen kein Befund.

Akuter manischer Erregungszustand bei einer Paralyse, der nach kurzer Zeit im Anschluß an das Fieber wieder abgeklungen ist.

B. ist jetzt nach Aussage der Umgebung in keiner Weise auffällig. Die Intelligenz zeigt keine nachweisbaren Lücken. B. füllt seinen Beruf angeblich genau in derselben Weise aus wie vor der Erkrankung. Auffallend ist außer der somatischen Veränderung nur eine leichte Erregbarkeit.

Fall 2: S., Apothekenbesitzer, 39 Jahre alt, kam am 11. Juni 1923 auf Veranlassung des Herrn Geh. Rat B. zur Aufnahme. Klagt über Kopfschmerzen, Nachlassen des Gedächtnisses, Unsicherheit in der Sprache, stottert seit 14 Tagen, könne nicht mehr schreiben oder nur schlecht, macht Fehler. Bis zuletzt Apotheke selbst geleitet. Ist sehr gedrückter Stimmung. Ist früher nie krank gewesen. 1904 luetisch infiziert, mehrere Schmierkuren gemacht. Bis 1921 keine Beschwerden, damals sehr nervös, da Wa.-R. stark positiv. Salvarsankur. Seit 1912 verheiratet. Keine Kinder.

Pat. ist auf der Abteilung teilnahmslos, sieht meist stumpf vor sich hin, beantwortet nur an ihn gestellte Fragen. Die Antworten geschehen langsam, werden meist nicht zu Ende geführt. Die Sprache ist unsicher, beim Nachsprechen treten Zuckungen im Faziolingualgebiet auf. Paradigmata werden unsicher nachgesprochen. Kann Datum nicht angeben, kann einfache Zahlen sich nicht merken, macht grobe Rechenfehler. Schrift ist ataktisch, läßt Buchstaben aus. Pupillen sind verzogen, eng, reagieren träge auf Licht. Sehnenreflexe lebhaft. Artikulatorische Sprachstörung.

Wa.-R. 12. I. 1923: im Blut stark pos.

Lumbalpunktion 12. I. 1923: Wa.-R. im Liquor stark positiv. Ph. I: starke Trübung. Lymphozyten: mittlere Vermehrung. 23. I. 1923: Malariaimpfung intravenös. Nach neun Fieberanfällen Chininbehandlung. Im Laufe der folgenden Woche langsame Besserung, die Sprache wird sicherer, die Zuckungen im Faziolingualgebiet geringer. Pat. rechnet wieder richtig, die depressive Stimmung ist verschwunden. Pat. drängt hinaus und will wieder arbeiten.

Stellt sich am 12. Juli 1923 wieder vor, hat nach der Entlassung sich noch einige Wochen erholt, führt seine Apotheke jetzt ohne Hilfe. Gedächtnis und Merkfähigkeit ist wieder gut, jedoch notiere er sich jetzt alles sofort, damit er nichts vergesse.

Schreibt im Oktober einen geordneten Brief an die Klinik, daß es ihm wohl gehe, er körperlich weiter zugenommen habe, die Führung der Apotheke ihm keine Schwierigkeiten mache. Stellt sich am 7. Mai 1924 wieder vor, ist im eignen Auto, das er selbst geführt hat, von

seinem Wohnort nach Berlin gekommen, hat seine Apotheke weiterhin geführt, klagt jedoch, er sei leicht erregbar, nervös, stehe mit einem Arzt schlecht, mit dem anderen auf gutem Fuße, will die Apotheke verkaufen, nach Berlin ziehen und sich an einer chemischen Fabrik beteiligen.

Somatisch: Pupillen reagieren träge auf Licht. Leichte Unruhe in der Faziolingualmuskulatur. Sprache und Schrift zeigen keine Störung.

Depressives Zustandsbild mit deutlichen paralytischen Symptomen. Die Krankheitserscheinungen klingen im Anschluß an die Behandlung ab. S. ist ein halbes Jahr nach Beginn der Behandlung wieder in seinem Beruf tätig, hat die Apotheke seitdem ein Jahr lang geführt. Ist psychisch völlig geordnet. Die Tatsache, daß S. wegen Mißhelligkeiten die Apotheke, die er seit zehn Jahren geführt hat, aufgeben will, muß doch die Frage aufwerfen, ob die Handlungsweise nicht durch eine Veränderung der Persönlichkeit des S., die durch den Krankheitsprozeß bedingt ist, hervorgerufen wird.

Bewertung der Ergebnisse.

Nach den anfänglich sehr optimistisch lautenden Beurteilungen der Malariabehandlung sind in der letzten Zeit verschiedentlich in der Literatur kritische Äußerungen laut geworden, die den Gedanken nahegelegt haben, möglichst alle Gesichtspunkte für eine objektive Bewertung der Ergebnisse zusammenzustellen. Die vorliegende Arbeit hat sich die Aufgabe gestellt, das bearbeitete Krankenmaterial unter Berücksichtigung möglichst aller kritischen Einwände zu betrachten und so einen Standpunkt zu gewinnen, von dem aus auch die zahlenmäßigen Ergebnisse der anderen Autoren zu beurteilen sind.

Die Frage, ob eine Heilung der Paralyse vorliege, bezw. ob die Malaria eine kausale Therapie sei, kann vorläufig ohne Bedenken verneint werden. Selbst wenn man sich die von *Hoche* (1) aufgestellten Kriterien für eine solche Heilung nicht in aller Strenge zu eigen macht, sondern nur eine klinische, nicht auch pathologisch-anatomische bezw. serologische restituo ad integrum als Kennzeichen der Heilung fordert, kann eine solche Leistung der Malariabehandlung nicht anerkannt werden. Irgend welche somatischen oder psychischen Defekte sind in allen beobachteten Fällen, also auch bei den besten Remissionen, feststellbar gewesen. Es handelt sich mit anderen Worten immer nur um eine Besserung, „eine Remission", nicht um eine „Heilung". Das Problem, das mit der Malariabehandlung aufgeworfen wird, kann daher in folgende Frage gefaßt werden: ist der Behandlungserfolg (die Remission) ein solcher post hoc oder propter hoc? Die Beantwortung dieser Frage bedarf zunächst einer Klärung des Begriffs Remission.

Die Beobachtungen *Schroeders* (2) haben gezeigt, daß unter Remissionen nicht ein Zurückkehren zur somatischen und psychischen Norm, sondern das Abklingen einer Exazerbation zu verstehen ist; die Befunde am Beginn und am Ende der Remissionen korrespondieren in dem Sinne, daß die Kurve des Krankheitsverlaufes eine gleichmäßig destruierende Richtung aufweist. Diese Auffassung hat eine weitgehende Bestätigung durch die klinischen Beobachtungen an den mit Malaria behandelten Paralytikern der Klinik gefunden. In der überwiegenden Mehrzahl der gut remittierten Fälle handelt es sich um expansive (manische bezw. dement erregte) Formen der Paralyse. Es kommt hinzu, daß bei vielen Fällen, die infolge einer akuten Verschlimmerung des bereits bestehenden Krankheitsprozesses zur Einlieferung in die Klinik kommen, der Status *vor* der Exazerbation nur ungenau zu ermitteln ist, daß also unter Umständen später eine Rückkehr zur Norm angenommen wird, wo tatsächlich nur ein Abklingen der akuten Erscheinungen vorliegt. Für die Bewertung der Malariatherapie enthalten diese Erwägungen nicht geringe Schwierigkeiten. Die Fälle von Spontanremissionen, die sich nach den einzelnen Autoren zwischen 11 und 17 % bewegen, müssen von den nach Malariabehandlung erzielten Remissionenzahlen in Abzug gebracht werden, wobei wiederum zu berücksichtigen ist, daß Spontanremissionen zwar vorwiegend bei akut exazerbierten Paralytikern, aber nicht allein bei diesen beobachtet werden. *Kirschbaum* (6) hat diesem Umstand Rechnung getragen und ist sogar durch seinen Gedanken einer „Auswahlskorrektur", durch die er den Besonderheiten des ausgewählten Materials von Paralysen zahlenmäßigen Ausdruck zu geben versucht, darüber hinausgegangen; es erscheint indes fraglich, ob selbst diese vorsichtige Beurteilung *Kirschbaums* (6) den Tatsachen gerecht wird. Es wäre beispielsweise zu bedenken, ob nicht die statistischen Werte der Spontanremissionen noch günstigere Ergebnisse gezeigt hätten, wenn man nicht bis vor relativ kurzer Zeit in allzu weitgehendem prognostischem Pessimismus den Paralytiker grundsätzlich dem dauernden Anstaltsaufenthalt vorbehalten und ihn auf diese Weise sozial ausgeschaltet hätte. Daß äußere Momente bei unkritischer Einstellung zu wesentlichen Irrtümern in der Prognosestellung führen können, zeigt folgende statistische Erwägung:

In den Jahren 1910—16 wurden 50—74 % der in der hiesigen Klinik beobachteten Paralysefälle nach städtischen Anstalten überführt, in den Jahren 1917—20 dagegen nur 23

bis 45 %. Diese auffallende Differenz erklärt sich auf sehr einfache Weise dadurch, daß vom Jahre 1917 an etwa die Überführung in städtische Anstalten aus verwaltungstechnischen Gründen sehr erschwert wurde; die Paralysefälle lagen infolgedessen viel längere Zeit in der Klinik, dadurch wurde die Aufnahmefähigkeit der Stationen geringer, ein Umstand, der sich in einem starken Zurückgehen der jährlich zur Beobachtung kommenden Paralysen äußerte. Eine weitere Konsequenz war diese, daß man relativ mehr Paralytiker nach Hause entließ (25—50 % in den Jahren 1917—20, gegen 20 bis 26 % in den Jahren 1910—16). Ein Teil der entlassenen Fälle paßte sich dem häuslichen Milieu leidlich an und übte auch gelegentlich in beschränktem Umfange einen Beruf aus. Genaue Zahlenwerte darüber ließen sich bei der Schwierigkeit der Katamnesen nicht ermitteln. Irgend welche Anhaltspunkte für die Prognose des paralytischen Krankheitsprozesses sind damit, wie man etwa bei oberflächlicher Betrachtung annehmen könnte, nicht gegeben.

In Würdigung der erwähnten Schwierigkeiten haben die Autoren, wenn auch unter gelegentlicher Äußerung von Bedenken, aber im wesentlichen übereinstimmend, die Berufsfähigkeit als Kriterium einer Remission angesehen. Indessen bedarf auch dieser Gesichtspunkt einer kritischen Beurteilung. Zunächst muß es bedenklich erscheinen, wenn auf diese Weise ein sozialer einem klinischen Gesichtspunkt substituiert wird. Selbst wenn man die Schwierigkeit zugibt, Besserungen von Psychosen unter Ausschaltung sozialer Gesichtspunkte festzustellen, werden andererseits durch Überwertung dieser sozialen Momente so viele Fehlerquellen eröffnet, daß eine exakte, d. h. statistisch-zahlenmäßige Beurteilung therapeutischer Erfolge äußerst erschwert wird. Gerade die Untersuchungen an Paralytikern haben in vielen Fällen gezeigt, daß klinisches Bild und soziale Wertigkeit einander durchaus nicht parallel zu sein pflegen. In den meisten Anamnesen finden sich Angaben darüber, daß deutliche Anzeichen eines Krankheitsprozesses vorgelegen haben während eines Zeitraumes, in dem die Patienten noch voll oder noch vorwiegend berufstätig waren. Die Wiederaufnahme der Arbeit nach dem Abklingen akuter Erscheinungen braucht demnach durchaus nicht mit einer klinischen Besserung einherzugehen. Natürlich ist die Berufsfähigkeit ihrerseits wieder bedingt durch die Art des Berufs. Man kann annehmen, daß — bei im wesentlichen ähnlich verlaufenden Prozessen — Angehörige geistiger oder solcher

Berufe, die an die Urteilsfähigkeit größere Anforderungen stellen, früher insuffizient werden, als Angehörige etwa des Handwerkerstandes bezw. solcher Berufe, die vorwiegend einförmig mechanische Leistungen fordern. Für die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit in der Remission trifft dieser Gesichtspunkt in gleichem Sinne zu. Mechanische Tätigkeiten werden im allgemeinen früher aufgenommen werden können, als Berufe, bei denen Intelligenzleistungen im Vordergrunde stehen. Auf einen Punkt muß hier besonders hingewiesen werden: die Angaben über Arbeitsfähigkeit in den Katamnesen stammen meist von den Patienten selbst, bezw. den mehr oder minder optimistisch eingestellten Angehörigen. Die Bewertung dieser Angaben kann nicht vorsichtig genug geschehen; man wird sich nach den bei den Katamnesen gemachten Erfahrungen niemals mit der bloßen Angabe begnügen dürfen, daß der Patient arbeite, sondern immer genaue Erhebungen über den Wert und das Ausmaß der Arbeitsleistung anstellen müssen. Die soziale Situation der Nachkriegszeit brachte es vielfach mit sich, daß eine besondere Rücksichtnahme (z. B. als Auswirkung der Demobilmachungsbestimmungen) seitens der Behörden, Vorgesetzten, Arbeitgeber usw. geübt wurde, die eine sichere Schätzung des Bereichs der Arbeitsfähigkeit erschwert. Zwei Beispiele mögen zeigen, wie leicht bei oberflächlicher Aufnahme der Katamnase Fehlschlüsse bezüglich der Arbeitsfähigkeit sich ergeben können. Beide Fälle gehören der Rubrik der Vollremissionen an.

In dem einen Fall handelt es sich um einen Uhrmacher, der nach Eintritt der Remission seinen Beruf wieder aufgenommen hat (selbständiges Geschäft); die genauen Nachforschungen haben dann ergeben, daß er lediglich in der Lage ist, die rein mechanische Arbeit zu leisten, daß alle komplizierteren Maßnahmen (Kalkulation, Rechnungen usw.) von der Frau ausgeführt werden, und daß er sein Geschäft insofern umgestellt hat, als er den eigentlichen Handel mit Uhren usw. aufgegeben hat und nur noch Reparaturen ausführt.

Der zweite Fall betrifft einen Postsekretär, der nach Eintritt der Remission wieder Dienst tut; seine Arbeit besteht im Anlegen von Statistiken, Führen von Gehaltslisten usw., was ihm nach eigener Angabe keine Schwierigkeiten macht. Die genaue Katamnese ergab, daß seine Arbeitsleistungen einer zweimaligen Kontrolle durch andere Beamte unterliegen und daß die Güte seiner Arbeit oft erheblich zu wünschen übrig läßt.

Ein weiterer Punkt, der bei der Beurteilung der Remissionen beachtet werden muß, ist das Interesse, das dem Verlauf der Paralyse seit den ersten Veröffentlichungen über die Malariabehandlung von seiten der Ärzte wie von seiten der Bevölkerung entgegengebracht wird. Der in seinen Konsequenzen sicher meist zu weitgehende Optimismus hat insofern doch sein Gutes gehabt, als sich herausgestellt hat, daß die soziale Wiedereingliederung des Paralytikers Möglichkeiten bietet, deren Vorhandensein früher auf Grund eines völligen prognostischen Pessimismus nur nicht in Betracht gezogen wurde. *Weygandt* (5) erwähnt zwar die Milieu-Umstellung als Anlaß „bekannter und wohl außerordentlich häufiger Besserungen", ohne indes den nötigen Nachdruck auf die Bewertung dieses Faktors zu legen. Das Interesse an der Entwicklung und dem Verlauf des paralytischen Prozesses hat weiterhin die Zusammensetzung des klinischen Materials beeinflußt. Es kommen relativ mehr Frühstadien zur Beobachtung.

Für die Beurteilung des Wertes der Materialbehandlung geben auch die Feststellungen über die Dauer der Remissionen keine sicheren Anhaltspunkte. Die Beobachtungen an dem hiesigen Material können bei der Behandlung dieser Frage nicht mitsprechen, da die Beobachtungszeit zu kurz ist. In den Mitteilungen der anderen Autoren wird von einer Remissionsdauer bis zu fünf Jahren berichtet. Derartig lange Besserungen kommen indes auch bei Spontanremissionen vor.

Dafür ein Beispiel:

Der 42 Jahre alte Arbeiter R. K. kommt im Januar 1917 zur Einlieferung in die Irrenanstalt Lichtenberg; er hatte kurz vorher, ohne daß er bis dahin irgendwie auffällig gewesen wäre, einen Selbstmordversuch mittels Durchschneidung der Pulsader gemacht. Der Aufnahmebefund ergab: ein Erloschensein der Lichtreaktion bds., typisch paralytische Sprachstörung, Größenideen und Demenz. Im April 1917 wird er als gebessert nach Hause entlassen. Er hat dann bis zum April 1922 als Klavierarbeiter gearbeitet, ohne irgendwelche psychischen Auffälligkeiten zu zeigen. Seit April 1922 äußert er wieder Größenideen, war zeitweise unruhig, betete viel. Im Mai 1922 erfolgte die Einlieferung in die Klinik. Der Aufnahmebefund ergab: Pupillendifferenz, bds. Fehlen der Lichtreaktion, verwaschene Spontansprache und ausgesprochenes Silbenstolpern bei Testworten. Die Liquoruntersuchung ergab bei Ph. I deutliche Trübung, starke Lymphozytose und pos. Wa.-R. bei 0,2 0,4 und 0,8. Der psychische Befund ergab: grobe Orientierungsstörung, Euphorie, grobe Intelligenz- und Merkfähigkeitsdefekte, kritiklose Größenideen. Starkes Mitteilungsbedürfnis. Malariabehandlung vom 23. 8. bis 15. 9. 1922. Am 15. 1. 1923 erfolgt Verlegung nach Buch als ungeheilt und weiterhin anstaltsbedürftig. Irgend eine wesentliche

Änderung des Befundes war während seines Aufenthaltes in der hiesigen Klinik nicht eingetreten.

In Verbindung mit dem vorher genannten Interesse am Ablauf der Paralyse ist es durchaus möglich und verständlich, daß eine größere Zahl Remissionen von längerer Dauer zur Beobachtung kommt als früher.

Die hier zusammengestellten kritischen Gesichtspunkte für eine Bewertung der Malariatherapie enthalten in ihrer Gesamtheit noch eine bedeutsame Schwierigkeit: sie sind zahlenmäßig auf statistischem Wege schlecht zu erfassen. Daß man versucht hat, die mittels des Kriteriums der Berufsfähigkeit erzielten Remissionsergebnisse kritisch auszuwerten, geht aus folgender Übersicht hervor:

Tabelle 5.

	Gesamtzahl der Remissionen	Vollremissionen
1. *Gerstmann* (3) 1920	72 %	28 %
2. *Weygandt* (5) 1921	88 %	48 %
3. *Gerstmann* (4) 1922	67 %	36 %
4. *Kirschbaum* (6) 1922	I. 72,5 %	
	II. 58,8 %	
	III. 46,8 %	
5. *Weygandt* (7) 1923	I. 59 %	29,5 %
	II. 58,5 %	31,4 %
	III. 50,5 %	38,2 %
6. *Kirschbaum* (8) und *Kaltenbach* 1923	52,5 %	31,1 %
7. *Nonne* (9) 1923	30 %	
8. Charité 1924	49 %	21 %

Im allgemeinen kann man von einer Abnahme der Remissionserfolge sprechen, die sowohl bei den Feststellungen der einzelnen Autoren wie bei der Übersicht über die ganze Behandlungszeit zum Ausdruck kommt. Mehrere Momente kommen in diesem Rückgang zum Ausdruck: eine zunehmende kritische Haltung gegenüber dem anfänglichen Optimismus, die begrenzte Dauer einzelner Remissionen, die Beobachtungen an immer größerem Material und besonders die Einsicht in die Schwierigkeiten der Bewertung.

Vielleicht führen diese Schwierigkeiten dazu, daß man für die Beurteilung der Remissionen andere Kriterien heranzieht als die soziale Wertigkeit, insbesondere die Berufsfähigkeit. Entscheidend für den Wert einer Remission sind zwei Momente:

1. Die intellektuelle Leistungsfähigkeit, deren Bereich viel weniger schematisch gefaßt werden muß als dies durch die bisher übliche Heranziehung der Berufsfähigkeit geschehen ist.

2. Somatische Besserungen, die allerdings mehr als das Abklingen akuter zerebraler Reizzustände umfassen müßten. Pathologisch-anatomische und serologische Untersuchungen hätten an dieser Stelle einzugreifen. Ob wiederholte Hirnpunktionen (vor und nach der Malariabehandlung) eine Entscheidung in dieser Richtung bringen können, erscheint zweifelhaft, da sie nicht immer eindeutige Resultate liefern und zudem von den Angehörigen oft abgelehnt werden. Es bleiben also die Sektionsbefunde; an der hiesigen Klinik sind Untersuchungen über die Wirkung der Malariainfektion auf die Hirnrinde im Gange, die indes noch zu keinem entscheidenden Ergebnis geführt haben; es wird s. Zt. darüber berichtet werden.

Das vielfach bestehende Mißverhältnis zwischen einer Besserung des klinischen Bildes und einem unverändert schlechten Liquorbefund, wie umgekehrt zwischen einem Stationärbleiben des klinischen Befundes und einer oft sehr spät zur Beobachtung kommenden Besserung des Liquorbefundes erfordert die Vornahme wiederholter Lumbalpunktionen in regelmäßigen Intervallen; leider sind die Schwierigkeiten, entlassene Patienten dazu heranzuziehen, besonders aber regelmäßige Punktionen vorzunehmen, fast unüberwindlich.

Die noch nicht abgeschlossenen pathologisch-anatomischen und serologischen Untersuchungen werden voraussichtlich zur Lösung des Problems beitragen, welcher Art die spezifische Einwirkung der Malaria-Infektion ist. Im allgemeinen ist man wohl von der ursprünglich geäußerten Meinung abgekommen, daß lediglich die Temperaturen das Wesentliche der Therapie darstellen. Die klinischen Verläufe, vor allem auch die Beobachtungen über die Liquorveränderungen, legen den Gedanken nahe, daß es sich um eine Vitalreaktion des gesamten Organismus handelt.

Eindeutige Resultate erfordern schließlich eine viel größere Beachtung der Spontanremissionen, als dies bisher geschehen ist. Ohne daß dafür bestimmte Werte angegeben werden können, scheint doch unter Berücksichtigung der angeführten Gesichtspunkte ihre Zahl (und wohl auch ihre Dauer) größer zu sein, als man bisher annahm. Die Vergleichszahlen zwischen Spontanremissionen und Remissionen nach Malariabehandlung ergeben insofern kein exaktes Bild, als

die Untersuchungen und die Beschäftigung mit Art und Zahl der Spontanremissionen erst nach Bekanntwerden der Malariatherapie in stärkerem Grade eingesetzt haben. Die aus den früheren Jahren herangezogenen Vergleichszahlen von Spontanremissionen sind das Ergebnis von statistisch schematischen, oft klinisch gar nicht mehr nachprüfbaren Nachforschungen. Vergleichende Untersuchungen an möglichst gleich großem und gleichartigem Material sind zur Klärung dieser Frage geboten.

Zusammenfassung.

Die Zusammenstellung aller Gesichtspunkte für eine Bewertung der Malariatherapie verfolgt den Zweck, weitere Anregung zu einer kritischen Bearbeitung des Problems zu geben. Wie hoch man auch die Zahlenwerte veranschlagen mag, die unter diesen Gesichtspunkten von den Remissionsergebnissen vielleicht in Abzug zu bringen sind, es bleibt eine immerhin noch große Zahl von Remissionen bestehen; es scheint ein schnelleres Abklingen der Exazerbationen, besonders bei akuten initialen Fällen, erreicht zu werden, die Besserungen scheinen in einer großen Zahl von Fällen länger anzuhalten, als dies bisher beobachtet wurde. Bei der bisherigen therapeutischen Unzugänglichkeit des paralytischen Prozesses erscheint daher die Malariabehandlung eine bedeutsame Etappe der klinischen Forschung zu bezeichnen, nicht zuletzt durch die Belebung des Interesses am Wesen der Paralyse.

Literatur.

1. *Hoche*, Dementia paralytica. Handb. d. Psych. 1912. — 2. *P. Schroeder*, Über Remissionen bei prog. Paralyse. Monatsschr. f. Psych. Bd. 32. — 3. *Gerstmann*, Über die Einwirkung der Malaria tert. auf die Prog. Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 60. — 4. Derselbe, Über die Einwirkung der Malaria tertiana auf die progressive Paralyse. 2. Mitteilung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 74. — 5. *Weygandt*, Deutsche med. Wochenschr. 1921. Nr. 34. — 6. *W. Kirschbaum*, Über Malaria- und Recurrensfieber-Behandlung bei prog. Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 75. — 7. *Weygandt*,. Zur Malariabehandlung der Paralyse. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 33. — 8. *Kirschbaum* u. *Kaltenbach*, Weitere Ergebnisse bei der Malariabehandlung der progr. Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 84. — 9. *Nonne*, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 33. S. 449.

I.

(Aus der Nervenheilanstalt Maria-Theresien-Schlössel in Wien.)

Zur Kenntnis der Pseudologia phantastica.

Von

Prof. Dr. EMIL REDLICH.

Seitdem *Delbrück* im Jahre 1897 in seiner bekannten Arbeit „Die pathologische Lüge und die psychisch abnormen Schwindler“ [1]) das Krankheitsbild, richtiger den Symptomenkomplex der *Pseudologia phantastica* aus der Fülle der bei degenerierten Psychopathen vorkommenden Erscheinungen mit aller Schärfe herausgehoben und in seiner Eigenart gekennzeichnet hat, hat diese in der psychiatrischen Literatur — in Frankreich unter der Bezeichnung der *Mythomanie* — allgemeine Geltung gewonnen. Wir haben darüber eine reiche Literatur mit einer großen Zahl illustrativer Krankengeschichten, die an Mannigfaltigkeit und Romanhaftigkeit — ich erinnere z. B. an den interessanten Fall Wurm, den *Elzholz* [2]) vor einigen Jahren beschrieben hat — nichts zu wünschen übrig lassen. Man hat die Stellung der Pseudologia phantastica in der psychiatrischen Klinik, die psychogenetische Begründung der Fälle, die Beziehungen der Pseudologia phantastica zu gewissen Vorkommnissen im Völkerleben, insbesondere aber bei Kindern (s. z. B. bei Dupré [3]) oder zu den dichterischen Phantasieprodukten zu klären gesucht. Die Pseudologia phantastica hat auch schon in den psychiatrischen Lehrbüchern die ihr zukommende Stellung gewonnen.

Die Beibringung neuen kasuistischen Materials dürfte sich unter diesen Umständen im allgemeinen wohl erübrigen. Wenn ich trotzdem im folgenden die Krankengeschichten zweier Fälle, die der Pseudologia nahestehen, hier wiedergebe und kurz bespreche, so mag dies darin seine Entschuldigung finden, daß die Fälle in vielen Beziehungen aus dem Rahmen des gewöhnlichen Bildes der Pseudologia phantastica, wie wir es

---

[1]) s. a. *Delbrück*, Gerichtliche Psychopathologie 1897, p. 62 u. ff.

[2]) *Elzholz*, Der Fall Wurm. Jahrb. f. Psychiatr. Bd. 36, p. 443, 1914. Auf die Literatur im Detail hier einzugehen, kann ich mir versagen.

[3]) *Dupré*, Mythomanie infantile. L'Encéphale 1909, p. 116.

bei *Delbrück*, bei *Kraepelin*[1]) u. a. in klassischer Weise geschildert finden, herausfallen und dadurch eine Sonderstellung beanspruchen können. Was die Fälle — um dies vorwegzunehmen — vor allem auszeichnet, das ist der Umstand, daß es sich bei beiden um eine *episodische Erscheinung*, wenn auch von längerer Dauer, handelt, bei Individuen, die vor- und nachher in dieser Richtung ein normales Verhalten zeigen, keine besondere Lügenhaftigkeit, geschweige denn eine pathologische aufweisen. Das kommt gelegentlich auch bei Fällen mit echter Pseudologia phantastica vor; noch häufiger sehen wir eine solche vorübergehende Mythomanie bei Kindern und Jugendlichen, die später wieder in das gewöhnliche Fahrwasser einlenken, so daß man manchmal eigentlich nicht von einer wirklich pathologischen Erscheinung sprechen kann. Die mit der fortschreitenden geistigen Entwicklung zunehmende Willenskraft, Intelligenz und Kritik oder das Vorrücken in eine befriedigende Lebensstellung u. a. lassen diese Individuen später die vielleicht noch vorhandene Neigung zu Phantasterien leicht zurückdrängen. Da, wo die Pseudologia phantastica nur symptomatische Bedeutung hat, bei der Manie, Epilepsie und anderen Psychosen, verschwindet sie selbstverständlich mit dem Abklingen der zugrundeliegenden Psychose. Aber in den typischen Fällen erwächst die Pseudologia phantastica in der Regel aus der psychischen Konstitution der betreffenden Individuen, sie ist eine Dauererscheinung, die in ihrer Intensität freilich wechseln, eine gewisse Periodizität zeigen kann. Aber, wie gesagt, in unseren Fällen beschränkt sich die Neigung zur pseudologischen Umdichtung der Wirklichkeit auf eine bestimmte, durch besondere Umstände disponierte Periode des Lebens. Dazu kommt — und das ist ein zweiter wichtiger Umstand —, daß für das Auftreten derselben außer den wirksamen *psychogenen* Momenten bestimmte *exogene Schädlichkeiten* — in dem ersten Falle Lues des Gehirns, im zweiten eine Lawinenverschüttung — *pathogenetisch* zweifellos eine wichtige Rolle spielen, deren Wirkungsmöglichkeiten noch zu besprechen sein werden, und die bis zu einem gewissen Grade die in den typischen Fällen von Pseudologia phantastica disponierende, ausgesprochen degenerative Veranlagung, die unseren Fällen fehlt, offenbar zu ersetzen imstande sind. Wir

[1]) *Kraepelin*, Psychiatrie, Bd. 4, Die Lügner und Schwindler, p. 2043.

werden sehen, daß der Einfluß exogener Schädlichkeiten auf Nachbargebieten der Psychiatrie nicht ohne gewisse Analogien ist; in unseren Fällen ist aber dieser Zusammenhang ein besonders klarer und evidenter.

Auch *symptomatisch* weichen unsere Fälle vielfach von dem typischen Bilde der Pseudologia phantastica ab. Wenngleich auch bei dieser, gelegentlich durch äußere Umstände ausgelöst, oft nur aus dem Bedürfnis zur Renommage und Eitelkeit oder aus einer förmlichen Fabelsucht heraus Lügen typischer Art plötzlich auftauchen und geäußert werden, um ebenso rasch wieder zu verschwinden und vergessen zu werden, so ist doch die Regel, daß die pseudologischen Erfindungen festgehalten, zu einem förmlichen System oder Roman ausgebaut und fortgesponnen werden, und das meist in der Absicht, daraus materiellen Gewinn zu ziehen. Bei unseren Fällen ist das anders. Es sind beinahe immer, und zwar aus der momentanen Situation heraus *plötzlich auftauchende Lügen oder Phantasterien*, denen die Kranken nachgehen, deren Irrealität ihnen aber bald wieder zum Bewußtsein kommt, womit sie erledigt sind. Dadurch stehen sie den von *Bonhoeffer*[1]) beschriebenen *„pathologischen Einfällen"* sehr nahe, unter deren Charakteristiken er das unvermittelte, bezw. nicht bewußt vermittelte Auftreten aufzählt, wobei er übrigens die nahen Beziehungen derselben zur Pseudologia phantastica betont. Mit manchen der von *Bonhoeffer* geschilderten Kranken haben unsere Fälle, abgesehen davon, daß auch dort die Erscheinungen nur die Bedeutung einer Episode haben können, auch das gemein, daß *jede Tendenz zum Schwindeln fehlt*, die Kranken niemals auch nur den Versuch machten, entsprechend ihren momentanen Einbildungen sich irgendeinen materiellen Vorteil zu verschaffen. Sie gleichen darin jenen Persönlichkeiten, die *Birnbaum*[2]) als *phantastische* Träumer schildert, Individuen mit Neigung zu phantasievoller Wachträumerei, einem schlaffen, willensschwachen Charakter, deren Phantasiebewegung sich auf das Innenleben beschränkt, und die infolge ihrer passiven Natur ziemlich harmlos sind. Bei unseren Kranken steht deren ethische Einstellung der Möglichkeit einer schwindelhaften Ausnützung ihrer Phantasterien von vornherein

[1]) *Bonhoeffer*, Über den pathologischen Einfall. Deutsch. med. Woch. 1904, p. 1420.

[2]) *Birnbaum*, Kriminal-Psychopathologie. Berlin 1921, p. 108.

entgegen. Der erste Kranke ist vielmehr altruistisch veranlagt, der Ausgangspunkt seiner die tatsächlichen Verhältnisse verdeckenden, gleichsam kompensierenden Phantasien und Wachträume ist, wie wir noch sehen werden, vielfach die Betrübnis darüber, daß seine von ihm verehrte Frau durch die unglückliche Gestaltung seiner Situation in Mitleidenschaft gezogen wurde, oder der Wunsch, anderen zu helfen. Auch fehlte ihm zur kritischen Zeit ein genügendes Maß von Aktivität, die ihn zu einer positiven Leistung im Sinne seiner Wünsche hätte anspornen können. Der zweite unserer Fälle ist überhaupt eine viel zu passive Natur, bei der darum jeder solche Versuch ausgeschlossen war. Und eine gewisse Aktivität wird vielfach [z. B. von *Jörger*[1]), *K. Schneider*[2]) u. a.] bei den typischen Fällen von Pseudologia phantastica als notwendig vorausgesetzt, wenn die pseudologische Tendenz auch reellen materiellen Gewinn verschaffen soll. So erklärt es sich, daß weder der eine noch der andere von unseren Kranken irgendwie kriminell wurde und dadurch etwa zur psychiatrischen Begutachtung gekommen wäre. Die Erscheinungen verloren niemals den Grad des Auffälligen für die Familie des Kranken oder für ihn selbst, so daß sie, um Heilung zu finden, ins Spital gingen und zu unserer Beobachtung kamen.

Bevor in eine weitere Erörterung der Fälle eingegangen sei, will ich zunächst die Krankengeschichten in möglichster Kürze wiedergeben.

I. A. M., 37 Jahre, verheiratet, eingetreten am 17. 11. 1921. Über seine Vorgeschichte hat uns der Patient eine sehr ausführliche schriftliche Darstellung gegeben, die hier auszugsweise wiedergegeben sei, ergänzt durch Mitteilungen seiner Frau.

In hereditärer Beziehung ist bloß bekannt, daß ein Bruder des Vaters an progressiver Paralyse gestorben sein soll. In der ersten Kindheit des Pat. spielte dessen Großvater — trotz seiner 95 Jahre „eine kraftvolle Persönlichkeit" — eine große Rolle und nahm auf seine geistige Entwicklung einen wesentlichen Einfluß. Er führte den Enkel, der damals auf dem Lande lebte, „in die Geheimnisse der Natur" ein, wobei er alle Vorgänge mit Sagen und Märchen verwob und ihn mit den Volksgebräuchen vertraut machte. Trotzdem der Großvater als Aristokrat und Großgrundbesitzer ein ausgesprochenes Standesbewußtsein besaß, lehrte er doch den Enkel den Arbeiter schätzen und hochachten. Seine Tochter — die Mutter des Pat. —, eine überaus zarte, schöne

[1]) *Jörger*, Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 73 (cit. bei K. Schneider).

[2]) *Kurt Schneider*, Die psychopathischen Persönlichkeiten, Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie, Wien, 1923.

Frau, wurde von ihrem Vater zärtlich geliebt, in der ganzen Familie förmlich vergöttert; auch für den Pat. war sie der Gegenstand einer scheuen Liebe. Sie war die zweite Frau des Vaters. Außer Pat. hatte sie noch ein zweites Kind, eine ältere Schwester, während aus der ersten Ehe vier Kinder stammten. Den Vater, der sehr beschäftigt war, sah Pat. in seiner frühen Kindheit nur wenig. 1890 starb der Großvater, was dem damals Fünfjährigen einen tiefen, unvergeßlichen Eindruck machte; auch die Mutter wurde kränklich und war nur wenig zugänglich. Pat. fühlte sich damals recht vereinsamt, hatte nur wenig Beziehungen zu seinen viel älteren Geschwistern. Er wurde ein mürrisches Kind, das sich von den anderen Kindern zurückzog, das gerne *phantastischen Spielereien nachging*, die ihm nicht selten Prügel einbrachten. Der Tod der Mutter — Pat. war damals neun Jahre alt — bedeutete für den Pat. eine schwere Erschütterung, die sich in allerlei Übertriebenheiten dokumentierte, was der Vater wieder mit Prügeln zu kurieren versuchte, Pat. aber mit fleißigem Davonlaufen quittierte.

Besser wurde es, als Pat. einen Hofmeister erhielt, der die Kinderseele zu behandeln verstand, ihn zu fleißigem Lernen anhielt, wodurch der Vater milder gestimmt wurde. Die Versetzung in ein Knabenkonvikt wirkte, wie so oft, höchst ungünstig auf den Knaben. Pat. lernte die Masturbation kennen, vernachlässigte sein Studium, trieb allerlei Allotria. Daraufhin wurde Pat. zu Hause eingesperrt, auf Hungerkost gesetzt; ein Ohnmachtsanfall war die Folge. Durch die Intervention des Hausarztes wurde der Vater umgestimmt und willigte darin ein, daß Pat., was sein Wunsch gewesen, in eine Kadettenschule kam. Aber schon nach wenigen Tagen machte sich Pat. dort durch sein vorlautes Wesen unmöglich; er mußte austreten und kam in eine Realschule, wo es ihm besser ging, so daß er die Schule mit Erfolg absolvierte. Sein Verhältnis zum Vater wurde, zum Teil durch die Vermittlung von dessen dritter Frau, allmählich ein besseres.

Um diese Zeit begann Pat. mit seinen ersten *dichterischen Versuchen*, die im engen Familienkreis Anklang fanden. Körperlich kräftigte er sich durch fleißigen Sport. Pat. hatte den Entschluß gefaßt, Germanistik zu studieren, was der Vater aber mit aller Entschiedenheit zurückwies, da er seinen Sohn in seinen Geschäften zu verwenden wünschte. Pat. mußte zunächst seine Pläne aufgeben und ging nach Wien, um technische Studien zu betreiben. In Wien, wo Pat. durch die Freigebigkeit seines Vaters materiell sehr günstig gestellt war, betätigte er sich recht fleißig gesellschaftlich, trat nach dem Beispiel und unter dem Beifall des Vaters in eine Burschenschaft ein, schlug unter dessen Assistenz Mensuren. Seine offiziellen Studien vernachlässigte er vollständig, betrieb vielmehr heimlich Germanistik und begann in Anlehnung an *Wielands* Oberon ein großes *Epos* „Titania", für das ebenso wie für andere poetische Arbeiten *Detlev von Liliencron*, der damals in Wien weilte, Interesse zeigte. Später erkrankte Pat., in den Ferien zu Hause weilend, und kam in die Nachbarstadt ins Spital. Bei den häufigen Besuchen des Vaters entwickelte sich ein förmlich kameradschaftliches Verhältnis zwischen beiden. Einen um so schwereren Schlag für den Pat. bedeutete bald darauf der plötzliche Tod des

Vaters an einer Apoplexie. Bei den Verhandlungen über die Verlassenschaft — Pat. war vom Vater sehr günstig behandelt worden — gab es mit den älteren Brüdern vielfache Differenzen. Pat. ging wieder nach Wien, war aber jetzt in Geldangelegenheiten recht knapp gehalten, so daß er, der mit Geld zu rechnen nicht gelernt hatte, auch in lockere Gesellschaft geraten war, bald in argen Kalamitäten sich befand. Nach Leipzig übergesiedelt, setzte Pat. sein Bummelleben fort. Er ging dann nach Berlin, woselbst er, durch *Liliencron* an künstlerische Kreise empfohlen, unter Vernachlässigung seiner Studien fleißig Literatur und Musik betrieb und auch die Genugtuung hatte, daß einzelne seiner literarischen Arbeiten in verschiedenen Zeitschriften Aufnahme fanden. Aber das ungeregelte Leben brachte einen Nervenzusammenbruch, weswegen er im Jahre 1906 zweimal ein Sanatorium aufsuchte.

Um diese Zeit reiste Pat. über Aufforderung seiner Schwester, die in Mentone weilte, dahin, versuchte in Monte Carlo ein einziges Mal sein Glück und gewann in einer Nacht den für die damaligen Verhältnisse ganz ungewöhnlich hohen Betrag von 60 000 fl. In der Nacht, ins Hotel zurückgekehrt, bekam er plötzlich den Gedanken, auf Reisen zu gehen, hinterließ seinen Angehörigen ein Schreiben, worin er ihnen mitteilte, er mache einen kleinen Ausflug nach Italien. Tatsächlich wurde — wenigstens nach seiner Angabe — eine Weltreise daraus. Er ging zuerst nach Cairo, traf dort einen bekannten Amerikaner, ging mit diesem nach dem Sudan, dann nach Indien, Japan, nach San Franzisko und New-York, wo er mit einem seit langem dort lebenden Bruder zusammenkam. Jetzt erst verständigte er seine Angehörigen, die, wie begreiflich, in großer Sorge um ihn waren und ihn überall gesucht hatten, von seiner Reise und seinem derzeitigen Aufenthalt. Er ging dann über Mexiko, Argentinien nach Brasilien und kehrte endlich über Marseille nach Hause zurück, wo er beinahe ohne Geld anlangte. 1907 rückte er zur Absolvierung seines Freiwilligen-Jahres zum Militär ein und *akquirierte Syphilis*, die nach den damaligen Prinzipien behandelt wurde. (Er machte — wie hier gleich zusammenfassend erwähnt sei — zwei Schmierkuren durch, ging 1909 nach dem Jodbad Hall. Im November 1909 hatte er Papeln auf den Tonsillen und erhielt Quecksilberinjektionen. 1910, da die Serumreaktion in Spuren positiv war, bekam er wieder Quecksilberinjektionen.) Er mußte seine militärische Dienstzeit um ein Jahr verlängern und ging im Oktober 1909 nach der Schweiz, um einen mehrmonatigen Chemikerkurs in Zürich zu absolvieren. Er wohnte damals in Buchs und fuhr dreimal wöchentlich nach Zürich an das Polytechnikum (siehe später).

Einige Zeit später lernte Pat. in Wien seine spätere Frau kennen, die aus armer Familie stammte. Pat. äußerte die Absicht, sie zu heiraten, wogegen sich seine Familie ganz entschieden aussprach; es kam zu schweren Zwistigkeiten und in weiterer Folge zu einem Prozeß gegen seinen Bruder-Vormund, dem es gelungen war, die Vormundschaft auf zwei Jahre zu verlängern, weil Pat. „nicht bemüht gewesen, sich eine Lebensstellung zu gründen". Pat. erreichte die Auszahlung eines väterlichen Legates, wodurch er eine nicht unerhebliche Summe in seine Hände bekam. Auch gelang es ihm, geschäftliche Verbindun-

gen mit Amerika anzuknüpfen, so daß sich seine materielle Situation relativ günstig gestaltete. Seit 1911 hatte Pat. öfters nach Aufregungen über Kopfschmerzen im Hinterhaupt zu klagen. 1912 ging er wegen Zunahme seiner Beschwerden nach Frankfurt zu *Ehrlich*, wo eine Lumbalpunktion gemacht wurde, wobei angeblich ein negativer Wassermann konstatiert wurde. Auch eine ein halbes Jahr später wiederholte Lumbalpunktion soll negativen Befund ergeben haben.

Im Januar 1913 heiratete Pat. Er nahm seine schriftstellerischen Arbeiten wieder auf, wobei sich freilich in der Wahl der gewählten Themen eine wesentliche Änderung gegen früher zeigte.

Zu Beginn des Krieges rückte er als freiwilliger Automobilist ein, da ihn seine hochgradige Kurzsichtigkeit zu anderer Dienstleistung unfähig machte. Im Februar 1916 wurde er wegen eines akuten Lungenspitzenkatarrhs ins Hinterland geschickt. Im Februar 1917 hatte er eine Haemoptoe, wobei ein positiver Bazillenbefund konstatiert wurde. Die Kopfschmerzen hielten in vermehrter Heftigkeit an. *Einige Wochen später trat eine linksseitige Hemiparese mit Paraesthesien auf dieser Seite auf.* Die Kopfschmerzen sistierten wie mit einem Schlag. Die Hemiparese besserte sich allmählich, dafür traten Doppelbilder beim Blick nach rechts auf. Im Oktober 1917 Schwindel, Bewußtlosigkeit, Sehstörung, Schwäche des linken Fußes, die nach acht Tagen wieder verschwand. Eine Lumbalpunktion (Juni 1917) ergab wieder negativen Befund. In der Folge konnte er wieder Dienst als Verpflegsoffizier machen. Inzwischen hatte sich seine materielle Situation, insbesondere da seine Beziehungen zu seinen amerikanischen Geschäftsfreunden unterbrochen waren, verschlechtert. Infolge seiner Unerfahrenheit in geschäftlichen Angelegenheiten hatte er als Verpflegsoffizier große Verluste, die er aus Eigenem begleichen mußte. Er wurde beschuldigt, Unregelmäßigkeiten begangen zu haben, kam in gerichtliche Untersuchung, die aber infolge des inzwischen eingetretenen Umsturzes (November 1918) unterbrochen wurde. Pat., der damals in Böhmen Dienst machte, flüchtete nach Wien, sein Vermögen in Tschechien wurde aber beschlagnahmt. Mit einem kleinen Betrag, der ihm geblieben war, kaufte er sich eine Druckerei, die aber kaum das Notdürftigste abwarf, so daß er, der bis dahin Geldschwierigkeiten nur wenig kannte, in eine recht prekäre Lage kam. Er beschäftigte sich damals auch viel mit Photographie, machte auf diesem Gebiete eine kleine Erfindung, die für die Zukunft Erträgnisse versprach. Um diese Zeit begann seine psychische Störung, er fing zu *„phantasieren"* an.

Einige Beispiele davon seien mit seinen eigenen Worten angeführt. „Ich malte mir in meiner Phantasie aus, daß ich irgendein sehr großes Geschäft abgewickelt habe, das einen großen Nutzen abwarf. Mit dem Ertrag arbeitete ich weiter und kam dadurch in den Stand, wieder so zu leben, wie ich es früher gewohnt war oder wie man es an den eben Reichgewordenen sah. Ich fuhr wieder im Automobil mit meiner Frau und konnte ihr wieder alles leisten wie einst. Immer kehrte dann das Bedürfnis zurück, Bekannten, denen es noch schlechter ging als mir, reichlich zu helfen, sie in meinen Unternehmungen zu beschäftigen und überhaupt den Wohltäter zu spielen. Ich verstrickte mich in diese

Phantasien so, daß ich alle Einzelheiten mir plastisch vorstellte und dann gelegentlich im Kaffeehaus mit Bekannten von den betreffenden Geschäften als Tatsachen sprach." Als Beispiel dieser Art erzählt Pat. z. B. folgendes: Pat. kannte aus seiner Kriegsdienstzeit her einen jungen Mann, von Beruf Zimmermaler, der im Kriege als Flieger Dienst machte, nach dem Kriege aber in eine recht schwierige Lage kam. Pat. zerbrach sich den Kopf, wie er ihm helfen könnte. Seine eigene prekäre Lage vergessend, schwebte es ihm vor, er habe sein Geld in guter Valuta gerettet und habe auch politisch großen Einfluß gewonnen. In Gedanken unternimmt er alle möglichen Finanzoperationen, die seine Mittel enorm vermehren. Er übergibt seinem Kameraden die Ausmalung einer großen Villa, die er gekauft. Dann läßt er ihm — natürlich wieder nur in Gedanken — ein großes Passagierflugzeug bauen und engagiert ihn als Chefpiloten mit großem Gehalt. Er läßt sich von ihm als „Gentleman-Chauffeur" auf Reisen begleiten. Er läßt in Gedanken den Wagen vor dem Haus vorfahren, zieht sich zu einer Autofahrt an und geht auf die Straße, um fortzufahren. Er ist nun sehr erstaunt, daß das Auto nicht da ist, verwindet aber leicht den Ärger und denkt sich „da gehe ich eben zu Fuß". In anderen Fällen ist aber die Reaktion „furchtbar", wenn er aus diesen Wachträumen, wie er sie selbst nennt, durch irgend eine Banalität geweckt wird, die ihm den trostlosen Kontrast zur Wirklichkeit zum Bewußtsein bringt. Er wird dann mürrisch, verschlossen, sondert sich ab, um ungestört sein Traumleben fortsetzen zu können. „Es war mir, als ob ich in der Lektüre eines Buches unterbrochen worden sei, und ich las in diesem Buche — sozusagen — weiter. In diesen Phantasien schlief ich ein, und kaum wachte ich auf, setzte ich sie fort."

Pat. war gezwungen, manches wertvolle Stück seines Hausrates zu verkaufen, um sich über Wasser zu halten, was ihm großen Kummer bereitete. Er sah wohl, wie andere durch Schiebereien zu Geld kamen — das widerstrebte ihm aber. Er ging dann aufs Land, ging viel spazieren, beschäftigte sich mit Photographie, Lektüre usw. Das Phantasieren ließ nach. Er fühlte sich während des Winters 1919/20 wesentlich besser.

Im Juli 1920 kam „die Katastrophe". Die tschechische Regierung hatte ihn, ohne daß er es ahnte, wegen Betrug angeklagt und verfolgt. Er wurde über ihr Betreiben verhaftet und kam ins Kreisgericht K. Er hatte damals ernste Selbstmordabsichten und wurde nur durch die Wachsamkeit seiner Umgebung davon abgehalten. Obwohl die Unstichhältigkeit der Klage bald klar wurde, mußte er doch durch drei Monate in Haft bleiben, die freilich durch das Entgegenkommen der Gerichtsbehörden ihm relativ erträglich gestaltet wurden. *Infolge der Aufregungen trat aber die Lähmung im linken Fuß wieder auf.* Er ging nach Wien, das gerichtliche Verfahren lief weiter. Er hatte infolge der Verwirrung, die in allen Ämtern herrschte, die größte Mühe, entlastendes Material aufzutreiben. Seine materielle Lage wurde immer schlechter, so daß er direkt in Not geriet. „Die bösen Zeiten kamen wieder und *stärker als früher packte mich mein Traumleben!* Ich konnte eben nichts mehr leisten, war geistesabwesend und verdrossen, dann

wieder unnatürlich erregt und mitteilsam. Immer quälte mich der Gedanke, daß meine Frau so schwer darunter zu leiden hatte, mein letzter Stolz, der Schmuck meiner Frau, mußte ins Versatzamt wandern und da begann meine Kaufphantasie." Pat. ging in einen Juwelenladen, ließ sich mehrere große Schmuckstücke vorlegen, unterhandelte wegen eines besonders prächtigen Stückes und versprach, den nächsten Tag zu kommen, das Geld zu bringen und den Schmuck zu holen. Einen Versuch, diesen Schmuck sich wirklich anzueignen, machte er in keiner Weise. Er freilich sagt, er wäre in seiner damaligen Verfassung auch einer kriminellen Handlung fähig gewesen. „Ich kam nicht mehr zum Bewußtsein des Realen, sondern man mußte mich erst auf meine Unsinnigkeiten aufmerksam machen. Kam ich dann zur Besinnung, so erschrak ich und mein unverdautes medizinisches Wissen malte mir das Gespenst der „Paralyse" vor. Ich hatte für gewisse *Epochen meines vergangenen Lebens das Gedächtnis vollkommen verloren*, anderes wieder war wie im Nebel, ich selbst darin ein Fremder. Ich konnte mich an Personen nicht mehr erinnern, mit denen ich seinerzeit oft monatelang zu tun hatte." Pat. kam in dieser Zeit, wie er sagt, physisch und moralisch herunter, hatte Selbstmordideen. Seine Frau ergänzt die Anamnese des Pat. noch dahin, daß er um diese Zeit zu irgend einer Arbeit nicht fähig gewesen sei, er habe Rechenfehler gemacht, sei sehr reizbar und unduldsam geworden. Einmal sei er ohne Grund gegen sie aggressiv gewesen und sei mit dem Sessel gegen sie losgegangen. Er ging oft ohne Zweck vom Hause fort, trieb sich stundenlang in der Stadt herum, ohne zu essen. Einmal erzählte er ihr, er habe auf der Straße einen wertvollen Gegenstand gefunden und dafür einen hohen Finderlohn erhalten. Ein andermal, während er auf der Straße auf seine Frau vor einem Kaufladen, wo diese zu tun hatte, wartete, erzählte er, als sie wiederkam, es habe ihn der frühere Erzherzog E., der vorüberging, angesprochen und sich nach seinem Befinden erkundigt, während die Frau, die ihn genau beobachtet hatte, wußte, daß er überhaupt mit niemandem gesprochen habe. (Pat. bleibt freilich auch später dabei, er habe damals tatsächlich mit dem Erzherzog E. gesprochen). Im Kaffeehaus habe er Leute, die miteinander sprachen, gefragt, was man denn von ihm wolle und was man über ihn spreche.

Am 17. XI. 1921 trat Patient wegen seines Zustandes in die Nervenheilanstalt Maria-Theresien-Schlössel ein.

Die körperliche Untersuchung ergab bei dem großen, kräftig gebauten, gut genährten Patienten: Der Schädel normal konfiguriert, nirgends druck- oder perkussionsempfindlich. Die Pupillen different, die linke kleiner als die rechte, beide zeigen prompte Licht- und Konvergenzreaktion. Kein Nystagmus. Gekreuzte Doppelbilder beim Blick nach links. Augenspiegelbefund normal. Sonst die Hirnnerven frei. Keine Sprachstörung.

Die aktive Beweglichkeit der oberen Extremitäten gut, die Kraft der linken etwas geringer als die der rechten. Die Sehnenreflexe gleich, kein Intentionstremor. Sensibilität auch der tiefen Teile normal. Der Bauchdecken- und Cremasterreflex links schwächer als rechts. Die Kraft der unteren Extremitäten gleich, keine spastischen Erscheinungen. PSR

und ASR links lebhafter als rechts. Kein Romberg. An der Außenseite des linken Unterschenkels leichte Hypaesthesie für alle Qualitäten. Fußsohlenstreichreflex links schwächer als rechts. Kein Babinskisches Phänomen.

Bis zum 12. XII. hatte sich allmählich eine deutliche Parese des linken Beines entwickelt, Patient schleift dasselbe beim Gehen nach. Die Sehnenreflexe sind jetzt links deutlich stärker als rechts, auch das Babinskische Phänomen ist links nachweisbar. Wassermann im Serum schwach positiv. Lumbalpunktion (2. I. 1921) ergibt:

Wassermann positiv.
Goldsol ganz oberflächliche Lues-Zacke.
Nonne-Apelt deutliche Trübung.
Eiweiß (nach Nissl) 3 $^0/_{00}$.
Zellzahl in der ersten Portion 552/3.
in der letzten Portion 260/3.

Anfangs Januar wurde Patient einer eingehenden psychischen Exploration unterzogen. Er ist zeitlich und örtlich vollständig orientiert; einfache Additionen und Subtraktionen gehen gut. Eine vierzifferige Zahl merkt er sich für fünf Minuten gut. Die Ereignisse nach 1917 hat er nur dunkel in Erinnerung; es ist, als ob diese ganze Periode *„in eine kleine Zeitspanne zusammengezogen sei"*. Einfache Geschichten, die ihm erzählt werden, reproduziert er nur mangelhaft, auch ist ihm die Pointe der Erzählung nicht immer klar. Vorgänge der allerletzten Tage sind ihm aber geläufig; die Namen seiner Mitpatienten kennt er; von Besuchen, die er empfangen hat, weiß er stets. Die Erinnerung für Ereignisse früherer Zeiten ist, wenigstens für gewisse Perioden, höchst mangelhaft. Wie erwähnt, hat Patient im Jahre 1909 durch längere Zeit in Zürich Chemie studiert, wobei er in Buchs wohnte und dreimal wöchentlich nach Zürich fuhr. Er kann sich an keinen der Stationsnamen der Strecke Buchs-Zürich erinnern, auch nicht an Sargans, obwohl er dort immer umsteigen mußte. Er kennt die Lage des Polytechnikums in Zürich, wo er die Vorlesungen hörte, nicht, kennt die wichtigsten Straßen in Zürich, die er passieren mußte, nicht. Seine chemischen Kenntnisse sind mehr als dürftig; er weiß z. B. die Formel des Methans nicht, kann die Formel des Äthylalkohols nicht ableiten. Die empirische Formel des Benzolringes kennt er wohl, kann aber die Konstitution desselben nicht erklären. Er klagt über große Unsicherheit im Urteil, über Ablenkbarkeit und Unselbständigkeit. Er könne kein Buch lesen, weil seine Aufmerksamkeit nicht standhalte, er könne einen Gedanken nicht zu Ende führen. Seine Phantasie ergehe sich in krankhaften Auswüchsen. Er habe wie viele andere wohl die Absicht gehabt, sein Geld in beständige Valuta umzutauschen, habe es aber infolge seines Optimismus unterlassen; jetzt phantasiere er davon, er habe es doch getan und besitze ein beträchtliches Vermögen. Er stelle sich dann vor, ein wie vornehmes Leben er führen könnte, kaufe sich in Gedanken ein Auto u. a. Wenn er auf der Straße elegant gekleidete Menschen sehe, glaube er — obwohl seine Kleidung schon recht defekt sei — ebenso elegant einherzugehen wie diese. Wird

er aus den Phantasien gerissen, sei er böse und gereizt und trachtet, so rasch wie möglich wieder zu ihnen zurückzukehren.

Patient erhielt in der Zeit vom 2. XII. 1921 bis 2. III. 1922 30 Injektionen von 0,05 Hydrargyrum salicylicum, 2,44 g Neosalvarsan intravenös und 65 ccm Mirion glutaeal.

Am 2. III. 1922 war die Seroreaktion nach Wassermann in Spuren positiv, im Liquor +, Goldsol-Reaktion unverändert, Nonne-Apelt Opaleszenz, Eiweiß 3 ‰, die Zellzahl ist auf 90/3 herabgegangen. Daraufhin erhielt der Patient noch fünf Injektionen von Hydrargyrum salicylicum. Die Parese des linken Beines ging während dieser Zeit vollständig zurück, der Gang wurde normal, das Babinskische Phänomen verschwand, die Sensibilitätsstörung im linken Unterschenkel war nicht mehr nachweisbar. Am 17. III. 1922 wurde Patient aus der Anstalt entlassen.

Er hat seitdem wiederholt über sein Befinden Bericht gegeben und wurde am 16. XI. 1923 wieder eingehend untersucht. Patient hat sich aufs Land zurückgezogen, wo er ein Haus besitzt, und befindet sich seiner Angabe nach vollkommen wohl. Er arbeitet viel im Garten, ist auch imstande, größere Fußpartien zu machen, ohne zu ermüden. Er beschäftigt sich auch mit der Verfassung von Kinostücken, die ihm vollen Erfolg und auch schönen materiellen Gewinn bringen. Sein Gedächtnis ist jetzt nach seiner Angabe tadellos. Er hat sich z. B. vor einiger Zeit für ein im Altertum spielendes Kinostück in der Universitätsbibliothek verschiedene historische Notizen gemacht und, obwohl er diese Aufzeichnungen dort vergaß, konnte er zu Hause aus der Erinnerung, ohne irgendwelches Hindernis, den ganzen Aufbau des Stückes vollenden. Er hat auf unseren Wunsch das erwähnte, sehr umfangreiche Schriftstück, das seine Entwicklung und seine Krankheit eingehend schildert und das der wiedergegebenen Anamnese zugrunde liegt, abgefaßt. Auch sonst ist seine geistige Regsamkeit, seine Arbeitsfähigkeit vollständig ungestört. Nur nach längerer geistiger Arbeit spürt er eine gewisse Abgespanntheit. Er hat, um seinen altruistischen Neigungen nachzugehen, eine Art Bürgerschule errichtet, wo er die Jungen des Ortes, wo er lebt, unterrichtet, was ihm viel Freude bereitet. Seine Stimmung ist dauernd gut, das Verhältnis zu seiner Frau das denkbar beste. Materielle Sorgen habe er jetzt keine, er habe sich in die etwas beschränkten Verhältnisse, in denen zu leben er gezwungen sei, vollständig hineingefunden.

Die „Phantasien" seien niemals wieder aufgetreten, er fühle sich heute von jeder Anfechtung zu ähnlichen Dingen frei. Er macht für das Auftreten seines „Traumlebens" in dem erwähnten Schriftstück drei Komponenten verantwortlich. Seine Ausführungen seien hier nach seiner eigenen Darstellung wiedergegeben. „Ich bin zum Schluß gekommen, daß eine Reihe von Komponenten zusammengewirkt hat, um die verschiedenen Phantasien hervorzubringen. Ich baute meine ganze Existenz im Geiste so auf, wie sie vielleicht verlaufen wäre, wenn mich die verschiedenen Familienverhältnisse und meine mangelnde praktische Erfahrung wirtschaftlichen Fragen gegenüber nicht in die Klasse der Besitzlosen geworfen hätten. Nie wollte ich mir eingestehen, daß ich ein selbst ein gut Teil schuld daran trage, während ich heute

weiß, daß es nur meine nervöse Verfassung war, die mich auch heute günstige Gelegenheiten versäumen läßt. Auch hatte ich mir trotz eines gewissen Materialismus gewisse Ideale bewahrt, über die ich nicht hinweggehen kann, so daß ich mich an die neuen Verhältnisse nicht akkomodieren konnte. Ich bedauerte mich selbst, tat aber nichts dazu, meine Lage zu ändern. Meine große Liebe zu meiner Frau war die zweite Komponente. In kleinen Verhältnissen aufgewachsen, hatte sie durch mich meine Sphäre betreten und das Leben einer Dame führen können; dann mußte sie wieder zurück in ihre früheren Verhältnisse — sie litt darunter und konnte sich in die neuen Verhältnisse nicht wieder finden. Das machte mich rasend; da ich real nicht helfen konnte, suchte ich Ersatz in der Phantasie. Die dritte Komponente war die mir angeborene und anerzogene Hilfsbereitschaft. Zusehen, daß es einem anderen schlecht geht, wo ich ihm vielleicht helfen könnte, kann ich nicht. Ich muß helfen, wenn ich auch darunter Schaden leide. Heute weiß ich, daß die meisten Komponenten meinem Krankheitszustande entsprachen, denn seit meiner Heilung lebe ich psychisch mein altes Leben."

Die körperliche Untersuchung ergab bei der letzten Untersuchung somatisch keinerlei Befund, die Erscheinungen an der linken unteren Extremität sind vollständig verschwunden, nur hie und da treten Schmerzen daselbst auf. Reflexdifferenzen sind nicht mehr nachweisbar. Die Wassermann-Reaktion im Serum war im November 1923 schwach positiv.

Wenn ich die Krankengeschichte kurz rekapituliere und das für uns Wesentliche hervorhebe, so ergibt sich, daß der hereditär kaum belastete Patient in einem etwas eigentümlichen Milieu aufgewachsen ist, zunächst der Obhut eines Großvaters anvertraut, der durch seine Erzählungen, durch Verquickung der Naturereignisse mit der Mythen- und Sagenwelt des Volkes u. a. auf die Phantasie des Kindes lebhaft einwirken mußte. Daher darf es uns nicht wundernehmen, wenn das Kind schon früh *phantastischen Spielereien* sich hingab. Relativ früh regte sich auch bei dem Patienten die *Neigung zu dichterischer Tätigkeit*, die sich teils in der Verfassung kleiner Gelegenheitsgedichte, aber auch in einem großzügigen Epos auszuleben versuchte. Es ist zweifellos, daß Patient in dieser Beziehung nicht ohne Begabung war, denn seine dichterischen Produkte fanden Interesse und Förderung. Ein klassisches Beispiel für seine phantastische Denk- und Lebensweise ist dann die *improvisierte Weltreise* des Patienten, die, angeregt durch einen großen Spielgewinn, ihn mehrere Monate lang die Alte und Neue Welt durchstreifen ließ.

Es ist schon wiederholt betont worden, daß die Phantasterien der Pseudologia phantastica gewisse Beziehungen zur

dichterischen Gestaltungsart haben können. Viel zitiert sind auch die Beispiele kindlicher pseudologischer Phantasien, wie sie z. B. *Goethe*, *Keller*, *Hebbel* u. a. in ihren Selbstbiographien von sich berichten. *Johann Redlich*[1]) drückt sich dahin aus, daß später beim Dichter „dieser Drang zum Erfinden oder auch Erleben romanhafter Abenteuer zur Darstellung hervorragender dichterischer Gebilde geklärt werde". Hingewiesen sei auch auf die Renommistereien eines Tartarin de Tarascon, wie sie Daudet als klassisches Beispiel einer harmlosen Sorte von Pseudologia phantastica gezeichnet hat.

Jedenfalls ist eine solche Neigung zu träumerisch-phantastischem Innenleben, wie dies schon *Delbrück* (l. c.), *Aschaffenburg*[2]), *Bonhoeffer* (l. c.), *Risch*[3]), *Elzholz* (l. c.), *Freud* [zit. bei *Helene Deutsch*[4])], *Birnbaum* (l. c.) u. v. a. mit Recht betonen, ein günstiger Nährboden für das spätere Aufschießen der pseudologischen Erfindungen und Erzählungen. Übrigens hatte auch *Hennebergs*[5]) Kranker, der auch sonst mit unserem Patienten einzelne Züge gemeinsam hat, schon als Kind eine große Neigung zum Phantasieleben und verriet eine gewisse dichterische Veranlagung. So hat auch bei unserem Patienten die dichterische, phantasiereiche Begabung die Neigung, aus der realen Welt in eine erträumte, nach Wunsch umgestaltete sich zu flüchten, begünstigt, und er mag wohl auch früher schon solchen Wachträumen sich hingegeben haben. Aber er konnte doch immer den Unterschied zwischen der wirklichen und der erträumten Welt festhalten und ist, wenn auch nicht ohne gewisse Fährlichkeiten und Schwierigkeiten, durchs Leben gekommen; er hat geheiratet und hat sich unter schwierigen Verhältnissen einen Hausstand gegründet; er hat während des Krieges lange Zeit Dienst ohne Anstand gemacht.

Anders wurde es nach dem Zusammenbruch, als auch für

---

[1]) *J. Redlich*, Ein Beitrag zur Klinik der Pseudologia phantastica. Zeitschr. f. Psych., Bd. 57, p. 65, 1900.

[2]) *Aschaffenburg*, Allgemeine Symptomatologie. Handb. d. Psychiatrie. Allg. T. III, p. 371.

[3]) *Risch*, Über die phantastische Form des degenerativen Irreseins (Pseudologia phantastica). Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 65, p. 576, 1908.

[4]) *Helene Deutsch*, über die pathologische Lüge (Pseudologia phantastica). Internat. Zeitschr. f. Psychoanalyse. Bd. 58, p. 153, 1922.

[5]) *Henneberg*, Zur forensischen Beurteilung der Pseudologia phantastica. Charité-Annalen Bd. 25, p. 424, 1900.

ihn alles über seinem Kopfe zusammenbrach. Aus reicher, vornehmer Familie stammend, in der Jugend stets über große Geldmittel verfügend, fand er sich jetzt in schwerer materieller Bedrängnis, mußte sich in allem beschränken, und, was ihm besonders nahe ging, auch seiner Frau blieb der Kampf mit der täglichen Not nicht erspart. Er erinnert in dieser Hinsicht wieder an *Hennebergs* Patienten, bei dem der Ausgangspunkt seiner Pseudologia phantastica der Wunsch war, der kranken Mutter unangenehme Nachrichten zu ersparen. Bei unserem Patienten begannen in dieser schweren Zeit seine „Phantasien", eine wirkliche Flucht in erträumte Verhältnisse, die ihm alles brachten und erlaubten, wonach er sich sehnte; wie sich *Köppen*[1]) ausdrückt, „was die Kranken zu sein wünschen, das glauben sie wirklich zu sein". In unserem Falle bedeutete das vor allem eine Rückversetzung in die früheren günstigen Verhältnisse. Man kann also nicht, wie *Helene Deutsch* (l. c.) in ihrem Falle findet, von einer Wiederbelebung „der unbewußten Erinnerungsspur eines wirklich Erlebten" sprechen, vielmehr tritt im Gegensatz zur traurigen Wirklichkeit die frühere Zeit offenbar mit *voller Deutlichkeit* vor das Bewußtsein. Man kann auch im Gegensatz zur Mehrzahl der Fälle von Pseudologia phantastica in unserem Falle nicht von einem „enorm gesteigerten Selbstbewußtsein" (*Henneberg*) oder einer „Erhöhung der Bedeutung der eigenen Persönlichkeit" (*Bonhoeffer*) sprechen. *K. Schneiders Geltungssucht*, wofür *Aschaffenburg*[2]) bekanntlich *Geltungsbedürftigkeit* vorgeschlagen hat, wird eher am Platz sein; unser Patient will vor sich und der Welt wieder so viel gelten wie früher. Denn er hat sich in diesem „Traumleben", in dem alles den plastischen Wert der Wirklichkeit bekommt und von dem er sich nur schwer losreißen kann, zurechtgelegt, er habe sein Vermögen gerettet, könne sich und seiner Frau jeden Luxus gönnen, an den sie von früher her gewöhnt war, er könnte seinen Freunden und Bekannten hilfreich beispringen.

Später gestalten sich die Verhältnisse unseres Patienten wieder etwas günstiger, und er findet sich wieder mit der Wirklichkeit ab. Im Jahre 1920 wird aber die Situation besonders ungünstig; zu den materiellen Sorgen kommt noch

[1]) *Köppen*, Über die pathologische Lüge. Charité-Annal. Bd. 23, p. 674, 1898.

[2]) *Aschaffenburg*, Geltungsbedürftigkeit und Geltungssucht. Zeitschr. f. d. ges. Neur., Bd. 88, p. 601, 1924.

die Verhaftung und Internierung wegen des (falschen) Verdachtes eines Betrugs. Und nun geht das Spiel seiner Phantasien in noch höherem Maße an, er lebt kaum mehr in der Wirklichkeit, er ist, um seinen Ausdruck zu gebrauchen, „vollständig in seine Phantasien verstrickt". Wie *Bonhoeffers* Fall I für die Jagd auf einem erträumten Gut sich Gewehre anschafft, so ist auch bei unserem Patienten die autosuggestive Kraft seiner Wachträume so groß, daß er sich zu einer Fahrt mit dem angeblich vor der Tür wartenden Auto ankleidet und wirklich erstaunt ist, wenn es nicht da ist. Das hindert aber nicht, daß sich bald wieder Ähnliches ereignet. Kommt er zum Bewußtsein der Wirklichkeit, dann „taucht das Gespenst der Paralyse vor ihm auf".

Dabei ist die *psychogene Bedingtheit* der einzelnen Vorkommnisse durch die momentane Situation oft im Detail nachzuweisen; am deutlichsten in der Schmuckaffäre, wo er in Kränkung darüber, daß er den Schmuck seiner Frau versetzen mußte, in einen Juwelenladen geht und über den Ankauf eines besonders prächtigen Schmuckstückes unterhandelt. Hier liegt auch die *affektive* Auslösung des pathologischen Einfalles, auf die schon *Bonhoeffer* großes Gewicht legt, was gegenüber *Aschaffenburgs* Einwand betont sei, klar zutage.

Wirklichen materiellen Gewinn hat Patient aus seinen Einfällen niemals gezogen, auch nicht zu erzielen versucht, wie dies schon einleitend erwähnt wurde. Dort sind auch die Gründe dafür auseinandergesetzt worden.

Ist so der Fall im wesentlichen psychologisch, resp. psychogenetisch klarzustellen, so bleibt doch immer noch die Auffälligkeit bestehen, daß ein Mensch, der bis dahin trotz einer gewissen individuellen Veranlagung keine psychischen Anomalien darbot, durch materielle Schwierigkeiten, die ja schließlich das Maß des Gewöhnlichen nicht überschreiten, so sehr aus dem psychischen Gleichgewicht gebracht werden konnte, daß er durch Produkte seiner eigenen Phantasie förmlich verblendet wird, daß er sie für Wirklichkeit nimmt. Hier kommt unserem Verständnis des Falles ein wichtiges Moment aus der Anamnese und Krankengeschichte zu Hilfe, dem unseres Erachtens *pathogenetische* Bedeutung zukommt. Pat. hat im Jahre 1907, im 23. Jahre, *Syphilis* akquiriert, die zwar längere Zeit, aber nach heutiger Anschauung gewiß nicht genügend behandelt wurde. Seit dem Jahre 1911 hatte er öfters über Kopfschmerzen zu klagen, 1917 hatte er zum erstenmal

eine linksseitige Hemiparese und Doppelbilder, die sich zunächst spontan besserten; aber im Oktober 1917 trat neuerlich eine zunächst vorübergehende Parese des linken Beines auf. Wiederholte Lumbalpunktionen sollen zwar ein negatives Resultat ergeben haben; es kann aber nach dem Vorliegenden keinem Zweifel unterliegen, daß es sich schon damals um eine *Lues cerebri* handelte. Sie hat gewiß auch im Jahre 1918, der ersten Periode der „Phantasien", noch bestanden. Im Juli 1920 setzte wieder Lähmung des linken Beines ein, seit Oktober 1920 haben wir die zweite Periode der psychischen Störungen bei unserem Patienten, die bis in den Herbst 1921 andauerten, bis etwa zur Zeit, als Patient in unsere Beobachtung kam. Während des Aufenthaltes im Spital traten wieder die Symptome einer Lues cerebri (Lähmung und Sensibilitätsstörung im linken Bein) auf, die durch den serologischen Befund und die Lumbalpunktion mit Sicherheit erwiesen wurde, und die auf eine energische antiluetische Behandlung wieder verschwand.

Also zweimal ist ein gewisses zeitliches Zusammenfallen der Erscheinungen der Pseudologia phantastica oder der pathologischen Einfälle mit Exazerbation einer offenbar seit längerem bestehenden luetischen Affektion des Gehirns zu konstatieren; letztere war latent zu einer Zeit, wo auch die psychischen Symptome in den Hintergrund traten. Das spricht wohl für einen pathogenetischen Zusammenhang. Bei der *progressiven Paralyse*, die wir heute als eine, wenn auch besondere Form der Lues cerebri anzusehen haben, sind Größenideen, von denen manche nichts anderes als solche pathologischen Einfälle sind, Wunschträume einer Erhöhung der Persönlichkeit bedeuten, manchmal auch nur Renommage sind, Konfabulationen, Lügenhaftigkeit etwas Gewöhnliches. Eine Paralyse kommt für unseren Fall freilich nicht in Frage.

Bei der *Lues cerebri* sind mir ähnliche Vorkommnisse nicht bekannt; aber man wird es vielleicht nicht unverständlich finden, daß ein schädigendes Agens, das in besonders schwerer Form — als solche können wir die Paralyse ansehen — eine so weitgehende Störung des Persönlichkeitsbewußtseins herbeiführen kann, in abgeschwächter Form bei einem besonders prädisponierten oder, um *Birnbaums*[1]) Ausdruck zu gebrauchen, präformierten Individuum die erwähnten auffäl-

[1]) *Birnbaum*, Die Psychose im Lichte neuerer Anschauungen. Klin. Woch. 1923, p. 773.

ligen psychischen Erscheinungen bedingen oder mindestens für ihre Auslösung disponieren kann. Andererseits ist es nicht unwahrscheinlich, daß die Lues cerebri ihrerseits unter dem Einfluß der schweren Affektschwankungen, der schweren Depression, unter der Patient stand, in der angegebenen Periode eine besondere Verschärfung erfuhr.

Zu dem Gesagten kommt ein zweites Moment, das zweifellos auch auf Rechnung der Lues cerebri zu setzen ist, und das ist die um die kritische Zeit bei unserem Patienten bestehende *Gedächtnisstörung*. Er selbst klagte darüber, vor allem, daß sein Gedächtnis für gewisse Epochen seines Lebens verloren gegangen sei; anderes erscheine ihm wie im Nebel, er selbst komme sich darin wie ein Fremder vor. „Es komme ihm vor, als ob ganze Perioden seines Lebens in eine kleine Zeitspanne zusammengezogen seien." Auch die Untersuchung ergab eine deutliche Störung des Gedächtnisses für Ereignisse früherer Zeiten, während eine auffällige Merkfähigkeitsstörung, wenigstens zur Zeit, als Patient in unserer Beobachtung stand, nicht nachweisbar war.

Störungen des Gedächtnisses bis zum ausgesprochenen Korsakoff, auch mit Konfabulationen verbunden, sind in der Klinik der Lues cerebri eine bekannte Erscheinung. *Jolly, Ziehen, Westphal, Stransky, Römheld* (zitiert bei *Pophal*[1]), *Kraepelin*[2]), *Nonne*[3]), *Walther*[4]), *H. Birnbaum*[5]), um nur einige zu nennen, haben über solche Fälle berichtet. Andererseits wird immer wieder, z. B. von *Delbrück* selbst, *Risch* (l. c.), *Elzholz* (l. c.), *Aschaffenburg*[6]) u. a., bei der Pseudologia phantastica auf die Bedeutung der Störungen des Gedächtnisses, speziell der Merkfähigkeit, auf die Unsicherheit und Mangelhaftigkeit des Reproduktionsvermögens hingewiesen, die es unter anderem ohne weiteres erklären, wenn die betreffenden Individuen in ihren Erzählungen und Schwindeleien, speziell im Detail, wechseln und schwanken. Das fällt bei unserem

[1]) *Pophal*, über exogene Charakterveränderungen im Sinne der „Moral insanity". Monatsschr. f. Psych. Bd. 53, p. 343, 1923.

[2]) *Kraepelin*, Lehrbuch der Psychiatrie. Bd. II, p. 284.

[3]) *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. IV. Aufl., p. 454.

[4]) *Walther*, Hirnsyphilis und Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. Bd. 26, p. 251, 1914.

[5]) *H. Birnbaum*, über Geistesstörungen bei Gehirnsyphilis. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 65, p. 340, 1908.

[6]) *Aschaffenburg*, Der pathologische Schwindler. Ref. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 66, p. 1072, 1909.

Falle, wo die Phantasien ja immer nur ein ephemeres Dasein hatten, weg, aber es wird wieder etwas verständlicher, wenn in dem Wirbel der Gedanken, Wünsche und Wunschträume des Kranken Erlebtes und Erdachtes nicht immer scharf voneinander getrennt werden können, die Unsicherheit, die der Erinnerung an früher Erlebtes anhaftet, die nach Wunsch erträumten Situationen den Wert der Wirklichkeit gewinnen läßt.

Unsere psychogenetische und pathogenetische Auffassung des Falles erhält ihre Bestätigung durch den weiteren Verlauf. Schon von seinem Spitals-Aufenthalt ab und dann in weiterer Folge hat unser Patient wieder in die Bahn des gewöhnlichen, normalen Lebens eingelenkt. Seine materiellen Verhältnisse haben sich gebessert, so daß er keine wirklichen Sorgen mehr hat; er lebt unter einfachen hygienischen Bedingungen, hat alle weitergehenden Pläne aufgegeben, seine Phantasietätigkeit lebt sich jetzt in der Erfindung und Verarbeitung von Kinostücken aus, was außerdem den Vorteil materiellen Gewinnes hat. Andererseits ist anscheinend seine Lues cerebri durch die eingeleitete, energische antiluetische Behandlung geheilt, wenigstens sind alle klinischen Erscheinungen derselben geschwunden; auch das Gedächtnis funktioniert wieder tadellos. Der Liquor freilich ist bei der letzten Untersuchung (März 1922) zwar gebessert, aber noch nicht zur Norm zurückgekehrt; auch die Seroreaktion war im November 1923 schwach positiv, was vorläufig noch gewisse Reserven in der Beurteilung des weiteren Verlaufes auferlegt.

II. A. N., 27 Jahre alt, verheiratet. Aufgenommen den 6. X. 1922. Die Eltern des Patienten leben, sind gesund, auch sonst ist keinerlei hereditäre Belastung nachweisbar. Als Kind hatte Patient Masern, Scharlach; auch Fraisenanfälle sollen vorgekommen sein. Später war Patient gesund. Keine Lues, kein Trinker, kein Raucher.

Als Kind soll Patient sehr lebhaft gewesen sein, lernte leicht, aber nur so viel, um gerade durchzukommen. Er absolvierte die Volksschule, vier Realschulklassen und dann die Handelsakademie. Während der Schulzeit war er zu allerlei Schabernack aufgelegt, sonst aber ein guter Junge, der in der Familie, wo überhaupt ein inniges Familienverhältnis bestand, stets sehr gut auskam. Nach seinen Angaben, die vom Vater bestätigt werden, war er stets wahrheitsliebend, zeigte keinerlei Neigung zu Phantasterien und Tagträumereien, war kein besonders eifriger Leser. Nach Absolvierung seiner Studien trat er in das Geschäft des Vaters ein, bis er durch den Krieg abberufen wurde. Nach der Abrichtung kam er an die Front und machte als Offizier auf dem italienischen Kriegsschauplatz in voller Gesundheit Dienst bis zum Januar 1917. An einem Tage dieses Monats wurde er, während er in

der Nacht eine Stellung besichtigte, an einer Stelle, die wegen Lawinengefahr bekannt war, von einer Lawine erfaßt, stürzte 20—30 m ab und wurde von den Schneemassen verschüttet. Er kann sich bloß an den Moment des Abrutschens erinnern und den Schreck, den er darüber empfand. Von da ab klafft eine Erinnerungslücke bis zu dem Moment, wo er am Hilfsplatz mit Schnee abgerieben wurde und zu sich kam. Er selbst kann sich nicht erinnern — auch ist dies aus den vorliegenden Krankengeschichten nicht eruierbar —, ob er zunächst asphyktisch war oder Krämpfe hatte. Eine ausgesprochene retro- oder anterograde Amnesie bestand jedenfalls nicht.

Er kam bald darauf wieder zur Front, dann zur Ausbildungstruppe. Er hatte während dieser Zeit viel über Kopfschmerzen, Schwindel, Schwächezustände zu klagen, auch war er reizbar, nervös. Jetzt machte sich auch eine deutliche *Störung des Gedächtnisses*, speziell der Merkfähigkeit, sehr unangenehm geltend. Was er sich nicht notierte (Patient war damals Adjutant des Kommandanten), konnte er sich nicht merken; er hatte dadurch viel Anstände. Schon damals erzählte er des öfteren seinen Kameraden allerhand auf die gewöhnlichen Vorkommnisse sich beziehende Dinge, *von deren Wahrheit Patient im Augenblick vollkommen überzeugt war, die sich aber nachträglich als unwahr herausstellten.* So erzählte er einem seiner Kameraden, die Post habe für ihn Briefe gebracht, was nicht richtig war. 2—3 Stunden später kam er selbst darauf, daß es sich um eine Erinnerungstäuschung gehandelt haben müsse. Er machte dann aus eigenem Antrieb auf seinen Irrtum aufmerksam. Auch sei er damals sehr beeinflußbar gewesen.

3—4 Wochen später trat ein *Anfall* auf. Er hätte bei der Inspizierung durch den Kommandanten sich einige Anordnungen desselben merken resp. notieren sollen, worauf er aber vergaß. Er erhielt deswegen eine Rüge; bald darauf überkam ihn ein Schwächegefühl im ganzen Körper, insbesondere in den Beinen, worauf er zusammensank. Er glaubt, er habe das Bewußtsein nicht ganz verloren. Die Dauer des Anfalles sei 1—2 Minuten gewesen. Daraufhin wurde er zur ärztlichen Untersuchung in ein Spital nach Bozen geschickt. Das daselbst am 21. V. 1918 ausgestellte, uns vorliegende ärztliche Zeugnis spricht von mehreren Anfällen, die sich nach der Lawinenverschüttung eingestellt hätten. Sie leiten sich mit einem Schwindel ein, wie wenn die Beine nachgeben wollten, dann sei das Bewußtsein stark verändert; der Kranke sehe die Umgebung nicht mehr, höre sprechen, fasse auch manches davon auf, könne aber nicht sprechen, weil er den Mund nicht aufbringe. Zungenbiß, Harnabgang, ernstliche Verletzungen seien während der Anfälle niemals vorgekommen. Nach den Anfällen bestehe durch mehrere Tage Kopfschmerz, Hinfälligkeit und Mattigkeit, so daß er sich wie gelähmt vorkomme. Der Schlaf sei schlecht. Auch damals klagte Patient über Vergeßlichkeit und traurig-ängstliche Verstimmung. Die objektive Untersuchung ergab bloß leichtes Zittern der Lider bei Augenschluß, leichtes Schwanken dabei, die Sehnenreflexe waren lebhaft. Trotzdem blieb Patient noch eine Zeitlang bei seinem Kommando, bis seine Vergeßlichkeit und die Konfabulationen ein längeres Verbleiben bei der Truppe unmöglich machten. Am 27. VII. kam er in die Nervenklinik nach Innsbruck, von dort in die Nervenheilanstalt Rosenhügel.

In der uns gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte stellt Patient manche der erwähnten Ereignisse nach seiner Erkrankung in einzelnen Details anders dar, als sie eben erwähnt wurden. Er klagte darüber, daß nach den Anfällen sein Gedächtnis oft durch mehrere, selbst acht Tage besonders schlecht sei. Auch hatte er viel über Kopfschmerzen im Hinterhaupt, Schwindelanfälle und Schlaflosigkeit zu klagen. Anfälle wurden dort nicht beobachtet.

Am 19. X. 1918 wurde Patient vom Rosenhügel entlassen und ging zu seinen Angehörigen. Nach dem Umsturz (November 1918) trat er wieder in das Geschäft seines Vaters ein. Bald traten wieder Anfälle auf, die Nervosität nahm zu, der Schlaf wurde schlecht. Nach einer Wasserkur wurde es besser. Aber bald machte sich wieder starke Nervosität geltend, Patient wurde unruhig und befand sich dauernd in einem ängstlichen Zustand, weinte viel, hatte Kopfschmerzen. Zudem war Patient damals recht verstimmt, weil ein Verlöbnis, das er während des Krieges mit einer Verwandten seines damaligen Kommandanten eingegangen war, gelöst wurde. Er hatte äußerst *plastische Träume*, die sich meist auf die täglichen Ereignisse bezogen. Die Vergeßlichkeit nahm zu, auch traten wieder *Konfabulationen* auf, die sich zum Teil auf ganz gleichgültige Ereignisse bezogen. Patient sprach, wie er selbst angibt, überhaupt nicht mehr die Wahrheit. Wenn er irgendwo hinging, machte er, wenn er gefragt wurde, wo er gewesen, ganz falsche Angaben, die er im Moment für richtig hielt. Kurze Zeit darauf wußte er, daß er gelogen habe, war aber in keiner Weise zum Geständnis zu bringen. Kam ein Käufer ins Geschäft und verlangte eine Ware, die er nicht hatte, so versprach er demselben, obwohl er die dunkle Empfindung hatte, er werde gewiß wieder etwas Falsches sagen, daß die Sache am nächsten Tag bestimmt da sein werde, weil sie bereits unterwegs sei. Kam dann der betreffende Herr den nächsten Tag, so wußte Patient zunächst nicht, weswegen er komme. Wenn dieser ihn dann an sein Versprechen erinnerte, kam er erst darauf, daß er wieder gelogen hatte.

Das war auch die Zeit, wo die ganze Welt spekulierte und das Schiebertum in Blüte stand. Patient selbst ließ sich in allerlei kleine Geschäfte ein, die ihm nur selten Gewinn, meist aber Verluste brachten. Wiederholt sei er direkt betrogen worden. Ein andermal war die Rede davon, daß man beim Ankauf von bestimmten Geldnoten viel gewinnen könne. Patient kaufte eine Menge solcher Noten, ohne auch nur den, freilich vergeblichen, Versuch zu machen, einen Gewinn zu erzielen, wodurch er wieder Verluste erlitt. Obwohl es sich nicht etwa um unerschwingliche Summen handelte, machte ihm sein Vater, der gegen jede Art solcher Geschäfte war, Vorwürfe, so daß es öfters zu Auseinandersetzungen kam. Um diese Zeit wurde ihm ein Waggon Seife in Salzburg zum Kaufe angeboten. Nach längeren Unterhandlungen zerschlug sich aber das Geschäft. Eines Tages nun ging Patient in etwas verdrießlich-gedrückter Stimmung morgens von Hause fort, um ins Geschäft zu gehen. Unterwegs fiel ihm der angebotene Kauf in Salzburg ein, *„er hatte die fixe Idee, das Geschäft sei zu machen“*. Er ging auf ein Auto zu, unterhandelte mit dem Chauffeur über den Fahrpreis nach Salzburg — er hatte zufälligerweise einen größeren Geldbetrag bei sich — und fuhr direkt nach Salzburg. Dort angekommen, ging er ins Hotel; jetzt erst

fiel ihm ein, daß das Ganze eine Phantasie sei. Zu Hause war man inzwischen in Besorgnis geraten. Ein Onkel von ihm, der ihn zufälligerweise auf der Fahrt gesehen hatte, kam zu seinem Vater; man sprach, daß er vorher von einem Geschäft in Salzburg gesprochen hatte, und da man seine Kaufsucht schon kannte, tauchte die Vermutung auf, er könnte nach Salzburg gefahren sein. Der Onkel fuhr dahin, traf ihn richtig in einem Hotel an und brachte ihn wieder nach Wien. Er selbst sei ganz hilf- und ratlos gewesen.

Inzwischen hatte Patient zufälligerweise auf einem Ausflug seine spätere Frau kennen gelernt und war zu ihr und ihren Eltern in nähere Beziehung getreten. Man habe ihn nie um seine Stellung im Geschäfte seines Vaters und seine Einkünfte gefragt, habe aber diese offenbar recht hoch eingeschätzt. (Die Frau freilich gibt an, er selbst habe in dieser Beziehung stark übertriebene Angaben gemacht.) Andererseits habe er, weil seine Frau bei einem reichen Onkel erzogen worden sei, vorausgesetzt, sie werde von dieser Seite reichlich mit Geld unterstützt werden. Übrigens trat damals seine „Lügenhaftigkeit" wieder stärker hervor. So brüstete er sich mit der Bekanntschaft eines Filmdirektors, von dem er die Verfassung von Filmstücken gelernt hätte; er habe bereits den Tunnel von Kellermann verfilmt und hoffe dadurch viel Geld zu verdienen, das er für eine Hochzeitsreise verwenden wolle. Er erzählte seiner Braut, er hätte für sie von ihren Verwandten einen wertvollen Brautschmuck erhalten, dann wieder, er habe für sie keinen Schmuck gekauft, weil sie nach der Hochzeit den (nicht existierenden) wertvollen Familienschmuck bekommen werde. Er erzählte, daß die Firma seines Vaters, an der er mit $^1/_3$ Gewinn partizipiere, bei großen Industrieunternehmungen beteiligt sei. Er sprach von wertvollen Einrichtungsgegenständen, die er in die Ehe bringe, was alles sich als falsch herausstellte.

In der Ehe kam es infolge der knappen Geldverhältnisse bald zu Diskrepanzen mit der Frau, die Patient durch allerlei Lügen immer wieder zu vertrösten suchte. Er brachte Geld nach Hause, das er sich auf andere Weise verschaffte, und gab es als Gewinnanteil aus dem Geschäfte des Vaters aus. Wenn seine Frau einen Wunsch nach einer größeren Geldausgabe hatte, stimmte er dem zu, ohne das Geld verschaffen zu können. Übrigens log er auch, wo es gar keinen Sinn und Zweck hatte. Er erzählte z. B. seiner Frau fälschlicherweise, er habe auf der Straße diesen oder jenen Bekannten getroffen. Er war im Moment von der Richtigkeit seiner Angaben überzeugt. Erst später kam er darauf, daß dem nicht so sei. Einmal kam er aufs Land, wo seine Frau sich damals aufhielt, erzählte, er habe einen Urlaub und verbleibe einige Tage draußen. Durch Zufall erfuhr dann die Frau, daß das nicht wahr sei. Oder er hätte ihr etwas aus der Stadt mitbringen sollen, vergaß darauf, behauptete aber, wenn die Frau ihn daran erinnerte, er habe das Verlangte, weil es zu schwer zu tragen gewesen sei, auf dem Bahnhof gelassen und hole es morgen. Als seine Frau in die Hoffnung kam, kam er eines Tages mit einer solchen Menge von Kindernährmehl nach Hause, daß damit „ein ganzes Schock von Kindern" hätte ernährt werden können. Warum er das gekauft habe, konnte er sich nachträglich nicht erklären.

Begreiflicherweise wurde die Frau über all das sehr ungehalten und drohte ihm, wenn er sich nicht bessere, mit der Scheidung. Patient meint übrigens, auch die Eltern der Frau wären an den Zerwürfnissen schuld gewesen. Offenbar habe ihn seine Frau nicht wirklich geliebt, denn sonst hätte sie einsehen müssen, „daß es sich um einen Krankheitszustand handle, der ja Aussicht auf Heilung habe".

Um diese Zeit, als die Dinge zu arg wurden, kam Patient am 6. X. 1922 in die Nervenheilanstalt Maria-Theresien-Schlössel. Während des mehr als dreimonatigen Aufenthalts daselbst verhielt er sich absolut korrekt und ruhig. Er war leicht deprimiert; die Frau hatte inzwischen die Scheidungsklage eingebracht, und Patient hatte deswegen des öfteren Konferenzen mit seinem Vater und seinem Rechtsvertreter. Er verkehrte gesellig mit den anderen Kranken, vertrieb sich die Zeit mit Lektüre oder Patiencenlegen. Niemals machte er den Ärzten oder Patienten gegenüber auch nur den Versuch einer phantastischen, lügenhaften Erzählung oder auch nur den einer Renommage. Sein Gedächtnis erwies sich als gut, ebenso auch die Merkfähigkeit. Nur bei Erzählung der einzelnen Vorkommnisse seiner Erkrankung ergaben sich gegenüber den Angaben der vorliegenden Krankengeschichten kleine Differenzen bezüglich einzelner zeitlicher Daten, was aber bei der seitdem verstrichenen Zeit nicht sonderlich auffallen konnte.

Die körperliche Untersuchung ergab: Kleines Individuum von kräftigem Knochenbau und gutem Ernährungszustand. Die Hautfarbe blaß, das Gesicht leicht gedunsen. Die Hirnnerven sind frei, lebhafter Lid- und Fingertremor. Die Haut- und Sehnenreflexe normal. Leichter roter Dermographismus. Die Sensibilität ohne Störung, desgleichen die inneren Organe. Der ophthalmologische Befund und die Seroreaktion normal.

Er wurde in gutem Zustande am 10. I. 1923 entlassen.

Nachfragen beim Vater des Patienten und eine eingehende Untersuchung desselben am 9. III. 1924 ergaben, daß Patient auch späterhin sich stets vollständig korrekt benommen hat. Es ist ihm seitdem niemals auch nur der Gedanke an ähnliche Phantasterien, wie sie früher so häufig waren, gekommen. Es ist ihm heute nicht mehr verständlich, wie das möglich gewesen. Er betont auch jetzt, daß er im Moment, wo er solche Dinge erzählte, vollständig von der Richtigkeit derselben überzeugt gewesen sei. Erst später sei er darauf gekommen, daß er wieder gelogen habe. Er ist jetzt im Geschäft des Vaters sehr fleißig tätig, fühlt sich vollständig gesund, hat keine Kopfschmerzen Der Schlaf ist gut, sein Gedächtnis sei wieder ganz in Ordnung, umfasse alle Details wie einst in gesunden Zeiten. Die Scheidung von seiner Frau ist inzwischen durchgeführt worden, das Kind ist bei der Frau geblieben. Er meint übrigens, die Frau würde jetzt wieder ganz gerne zu ihm kommen, er habe aber die Absicht, eine neue Ehe einzugehen. Körperlich ist auch jetzt kein besonderer Befund zu erheben.

Dieser Fall gleicht in vielen Punkten dem ersten, in anderen aber weicht er von ihm ab. Zunächst handelt es sich um ein Individuum, das vor seiner Erkrankung nichts Patho-

logisches erkennen läßt, kaum in etwas von dem Typus eines nicht sonderlich begabten Sohnes einer guten Bürgerfamilie abweicht. Er rückt im Kriege ein, macht zur Zufriedenheit durch längere Zeit Felddienst, bis ihn im Januar 1917 ein schwerer Unfall — eine *Lawinenverschüttung* — trifft. Er war kurze Zeit bewußtlos; ob er dabei asphyktisch war, worauf *Gerstmann*[1]) in Analogie zu den Verhältnissen bei wiederbelebten Erhängten und bei der CO-Vergiftung großes Gewicht legt, ist nicht bekannt, auch sind nicht, wie in den Fällen von *Gerstmann*, unmittelbar nach der Verschüttung epileptiforme Anfälle aufgetreten. Die Krämpfe, die später bei dem Patienten sich zeigten, sind nach den vorliegenden Daten, unter anderem auch wegen ihrer deutlich psychogenen Auslösung, zweifellos als *hysterisch* aufzufassen.

Bald nach dem Unfall traten Kopfschmerz, Schwindel, allgemeine Nervosität auf, auch machte sich eine deutliche *Gedächtnisstörung*, und zwar vor allem der Merkfähigkeit, geltend Patient mußte sich alles, selbst die unwesentlichsten Dinge aufschreiben, sollte er sie nicht vergessen. Schwere Merkfähigkeitsstörungen mit retro- und anterograder Amnesie, oft auf beträchtliche Zeiträume sich erstreckend, verzeichnete *Gerstmann* in seinen Fällen; bei unserem Patienten fehlte eine solche retro- und anterograde Amnesie, so daß man annehmen muß, daß die von *Gerstmann* in seinen Fällen mit Recht supponierten Schädigungen des Gehirns durch die Lawinenverschüttung in unserem Falle aber angedeutet vorhanden gewesen sein können. Es liegt höchstens nahe, anzunehmen, daß sie bei unserem Patienten, der in keiner Weise in dieser Richtung als disponiert bezeichnet werden kann, die nach dem Unfall aufgetretene Neigung zur pseudologischen Lügenhaftigkeit und Phantasterien ausgelöst oder mindestens begünstigt haben. In *Gerstmanns* Fällen ist nichts Ähnliches verzeichnet, vielleicht, weil die Gehirnschädigung zu schwer war, um die zur Pseudologia phantastica notwendige Aktivität der Phantasietätigkeit zuzulassen. Immerhin sind auch bei *Gerstmann* Fälle mit Korsakoffschen Konfabulationen verzeichnet. *Aschaffenburg*[2])

---

[1]) *Gerstmann*, Über einige Störungen im Bereiche des Zentralnervensystems in Fällen von Lawinenverschüttung nach deren Wiederbelebung. Monatsschr. f. Psychiatr. Bd. 43, p. 271, 1918.

[2]) *Aschaffenburg*, Die Pseudologia phantastica im Kriege. Vers. d. südwestdeutschen Neurologen und Psychiatr. 1917, Ref. Neur. Zentralbl. 1917, p. 734.

gibt an, daß er die Pseudologia phantastica, abgesehen davon, daß der Krieg, wie er des genaueren ausführt, überhaupt eine günstige Zeit für pseudologische Erscheinungen war, mehrfach nach Schädelverletzungen gesehen hat. In einem Falle, den *Kalberlah*[1]) beschrieb, trat nach einem Schädeltrauma zunächst ein delirantes Bild mit Konfabulationen auf, nach dessen Abklingen ein Zustandsbild sich einstellte, das nach *Kalberlah* der Pseudologia phantastica sehr nahe stand, eine Neigung, allerlei erlogene, phantasievolle Geschichten zu erzählen, die den Kranken besonders interessant und wichtig erscheinen lassen sollten. Auch in *Köppens* (l. c.) Fall I, einem typischen Beispiel einer Pseudologia phantastica, soll dem Auftreten dieser Erscheinungen ein Hitzschlag mit siebenstündiger Bewußtlosigkeit und epileptiformen Anfällen vorausgegangen sein, dessen pathogenetische Bedeutung *Köppen* freilich bezweifelt, zumal schon vorher allerlei Charakteranomalien bestanden haben sollen.

Mehr tatsächliches Material liegt über den Einfluß exogener Schädlichkeiten auf einem der Pseudologia phantastica nicht ganz ferne stehenden Gebiet, nämlich dem der *Moral insanity*, vor, indem in einer ganzen Reihe von Beobachtungen eine auffällige Senkung des ethischen Niveaus nach der Einwirkung solcher Schädlichkeiten sich zeigte, z. B. nach Schädeltraumen, nach syphilitischer Infektion oder nach akuten Infektionskrankheiten; es sei diesbezüglich u. a. auf die schon erwähnte, kürzlich erschienene Zusammenstellung von *Pophal* verwiesen. Besonderes Interesse haben bekanntlich, schon wegen ihrer relativen Häufigkeit, in der letzten Zeit die besonders bei Kindern und jugendlichen Individuen auftretenden schweren Charakterveränderungen im postencephalitischen Stadium gewonnen.

Abgesehen von der Gedächtnisstörung, deren Einfluß und Bedeutung wir schon bei unserem ersten Falle besprochen haben (siehe S. 273), und anderen Zeichen der gestörten allgemeinen nervösen Verfassung ist noch ein weiteres Symptom hervorzuheben, das sich bei unserem Patienten nach der Lawinenverschüttung, und wohl durch diese ausgelöst, entwickelte, das sind die *hysterischen Anfälle*. Wiederholt, von *Delbrück*, dann von *Henneberg*, *Kraepelin*, *Bonhoeffer*,

[1]) *Kalberlah*, Über die akute Kommotionspsychose. Arch. f. Psychiatr. Bd. 38, 1904.

Aschaffenburg, *Dupré*[1]) u. a. ist auf nahe psychopathologische Beziehungen der Hysterie zur Pseudologia phantastica verwiesen worden; insbesondere ist im typischen hysterischen Charakter sehr vieles enthalten, was zur pseudologischen Einstellung disponierend erscheinen lassen muß. In unserem Fall kann von der Entwicklung einer hysterischen Charakteranomalie im eigentlichen Sinne nicht gesprochen werden; das gilt ja von vielen, vielleicht der Mehrzahl der Kriegsfälle mit den Erscheinungen der Hysterie massive. Aber für das Verständnis gewisser auffälliger Vorkommnisse bei unserem Patienten haben vielleicht die hysterischen Anfälle eine gewisse Bedeutung. Erinnern wir uns daran, daß Patient eines Tages in Wien ein Auto besteigt und nach Salzburg fährt, um dort ein bloß in seiner Phantasie auftauchendes Geschäft, das sich schon bei vorhergehenden Verhandlungen als aussichtslos erwiesen hatte, durchzuführen, und erst am Ziel angelangt sich überzeugt, daß er einem Phantom nachgejagt hat, worauf er rat- und hilflos im Hotel sitzt, bis ihn ein Onkel aus seiner Situation befreit. Er muß sich in dieser Zeit in einer Art *Dämmerzustand* befunden haben, in dem er zu klarer Überlegung oder zur richtigen Auffassung der tatsächlichen Verhältnisse unfähig war. Schon *Delbrück* hatte die nach ihm zum Verständnis der Pseudologia phantastica vorauszusetzende „eigentümliche Spaltung des Bewußtseins" mit dem Traum und der Hypnose verglichen. *Henneberg* spricht von einem hypnoiden Zustand, in dem sich die Kranken befinden, ähnlich *Anna Stemmermann*[2]). Auch *Birnbaum* setzt für das Zustandekommen der Pseudologia phantastica eine weitgehende Fremd- oder Eigenbeeinflußbarkeit voraus. Die hysterischen Anfälle, die bei unserem Kranken wiederholt in psychogener Bedingtheit auftraten, werden die Annahme zulässig erscheinen lassen, daß unser Kranker bei dieser Fahrt nach Salzburg durch seinen lebhaften Wunsch nach einem großen, materiellen Gewinn, infolge seiner erhöhten Suggestibilität, in eine Art autohypnotischen Zustand versetzt wurde, nach dessen Abklingen erst die Wirklichkeit wieder sich geltend machen konnte.

Sonst aber äußerte sich die psychische Störung des

[1]) *Dupré* et *Logre*, Hystérie et Mythomanie. Rev. neurol. 1911, I. p. 286.

[2]) *Anna Stemmermann*, Beitrag zur Kenntnis und Kasuistik der Pseudologia phantastica. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64, p. 69, 1907.

Kranken vor allem in einer bei ihm bis dahin unbekannten *Lügenhaftigkeit*. Die Lügen, die unser Patient vorbringt und die vielfach durch äußere Umstände direkt ausgelöst sind, sind meist einfache Zwecklügen, um einer unangenehmen Situation oder auch nur Nachfragen auszuweichen, oft auch ohne rechten Zweck und Sinn. Dabei betont er aber immer wieder, daß er im Moment, wo er solche Dinge vorbrachte, von der Richtigkeit seiner Angaben überzeugt gewesen wäre und erst nachträglich zur Erkenntnis gekommen sei, er hätte wieder gelogen. Später, insbesondere nach der Verlobung und Heirat des Patienten, suchte er sich vor allem herauszustreichen, offenbar, um ein gewisses Minderwertigkeitsgefühl (*A. Adler*), das er infolge seiner etwas prekären Lage gegenüber den Ansprüchen der Frau und deren Angehörigen empfindet, zu bekämpfen — Geltungssucht oder Geltungsbedürftigkeit nach *Schneider-Aschaffenburg*. Darum erzählt er von größeren Einkünften, über die er tatsächlich nicht verfügte, von einem Familienschmuck, den die Frau bekommen soll, obwohl er nicht existiert, u. a.

Wie im ersten Falle fehlt übrigens auch hier jeder Versuch, materiellen Gewinn aus den Lügen und Erfindungen zu ziehen, offenbar auch wieder darum, weil Patient bis dahin ein einwandfreies Leben geführt hatte, auch viel zu wenig aktiv ist, um einen wirklichen Schwindel vorzubereiten und durchzuführen.

Gemeinsam ist diesem Falle mit dem ersten, daß die pseudologische Einstellung in dem Momente zurücktritt, als Patient in die ruhigen Spitalverhältnisse kommt und jeder äußere Anlaß für Lügen und Phantasterien wegfällt. Auch in der Folge bleibt es so; die Frau hat die Scheidung vom Manne durchgeführt, er ist ins Vaterhaus zurückgekehrt, betätigt sich fleißig im Geschäft des Vaters. Man wird vielleicht nicht fehlgehen, anzunehmen, daß für diesen günstigen Ausgang auch der Umstand heranzuziehen ist, daß schließlich die durch die Lawinenverschüttung bedingten, allerleichtesten Veränderungen des Gehirns, die wohl im wesentlichen einer Restitution fähig waren, allmählich abgeklungen sind. Für diese Annahme spricht vor allem auch der Umstand, daß die Gedächtnisstörung, die wir als Zeichen derselben annahmen, jetzt nicht mehr nachweisbar ist.

II.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik Marburg.
[Direktor Prof. Dr. *Stertz*])

Beitrag zur Klinik und Pathologie der Chorea im Greisenalter.

Von

Dr. CUNO PETER

Assistenzarzt.

(Mit 7 Abbildungen).

Während die zur Gruppe der Heredo-Degenerationen gehörende Huntington-Chorea ein einheitliches und wohl charakterisiertes Krankheitsbild darstellt, bieten die seltenen Fälle chronischer, progressiver Chorea, in denen die Erblichkeitsforschung versagt, und die durch eine exogene Schädigung nicht erklärt werden können, differential-diagnostisch die größten Schwierigkeiten. Es handelt sich dabei um Erkrankungen des höheren Alters, die gekennzeichnet sind durch schleichenden Beginn mit choreatischen Störungen zunächst nur in einzelnen Muskelgruppen und die langsam und unaufhörlich fortschreitend schließlich zu choreatischer Hyperkinese der gesamten Körpermuskulatur führen. Diese letztere ist die gleiche bei den hereditären und bei den nicht hereditären Choreaformen. Psychisch besteht insofern ein Unterschied, als bei der nicht hereditären, im höheren Alter einsetzenden Chorea senile Störungen stärker in den Vordergrund treten. Man hat diese Erkrankung daher auch als *senile Chorea* bezeichnet *(Weiner*[1]) 1918) und damit den Versuch unternommen, diese Formen klinisch aus der Gruppe der choreatischen Erkrankungen herauszuheben und sie der exogen bedingten und der hereditären Chorea gegenüberzustellen. Inwieweit diese Bezeichnung gerechtfertigt war, mußte durch pathologisch-anatomische Untersuchungen nachgeprüft werden.

Nachdem die Kenntnis von der Lokalisation und dem anatomischen Substrat der choreatischen Störungen durch eine

[1]) *Weiner*, Deutsch. Archiv für klin. Medizin 1918, Bd. 125.

Reihe von Arbeiten, die, mit der Mitteilung von *Jelgersma*[1]) (1908) beginnend, sich in der Hauptsache an die Veröffentlichung *Alzheimers*[2]) vom Jahre 1911 anschließen, gesichert war, hat man daher nach Unterschieden im pathalogisch-anatomischen Bild der verschiedenen Choreaformen gesucht. Die Ergebnisse sind insofern übereinstimmend, als die meisten Autoren feststellen, daß die Huntington-Chorea neben der Striatumerkrankung *stets* auch eine Beteiligung der Hirnrinde an dem degenerativen Prozeß aufweist. Bezüglich der nicht hereditären Formen stehen sich die Ergebnisse von *C.* und *O. Vogt*[3]) und von *Bielschowsky*[4]) auf der einen und die von *F. H. Lewy*[5]) auf der anderen Seite gegenüber. *C.* und *O. Vogt* teilen in ihrem Werk, das sich mit der Lehre von den Erkrankungen des striären Systems befaßt, drei Fälle chronischer, progressiver, nicht hereditärer Chorea mit, die zwar einen deutlichen Status fibrosus im Striatum und Pallidum (z. T. auch im corpus Luysi) aufweisen, bei denen aber die Rinde völlig intakt befunden wurde. *Bielschowsky* hat diesen Fällen noch zwei Fälle eigener Beobachtung und Untersuchung hinzugefügt und kommt auf Grund seines Untersuchungsmaterials ebenfalls zu dem Schluß, daß: eine reine chronische Striatumchorea existiert. Demgegenüber hat *F. H. Lewy* letzthin über drei Fälle chronischer, progressiver Chorea berichtet, bei denen nichts von Heredität bekannt wurde und die *doch* neben dem Striatumprozeß Rindenveränderungen zeigten, die denen der Huntington-Chorea ähnlich waren. *F. H. Lewy* legt das Hauptgewicht bei der anatomischen Unscheidung zwischen den hereditären und den nicht hereditären Formen auf folgende Punkte: Zunächst quantitativ: 1. Die äußere Form des Striatums und Pallidums bleibt bei der nicht hereditären Chorea erhalten, wenn auch der Krankheitsprozeß jahrzehntelang gedauert hat. 2. Der Zellausfall im Striatum erreicht nicht so extreme Grade, wie bei der Huntington-Chorea. 3. Die Anordnung des degenerativen Prozesses ist mehr herdförmig, während sie bei der Huntingtonschen Form diffus ist. 4. Es bilden sich Gliafaserwucherungen in Form

[1]) *Jelgersma*, Vers. d. Ges. deutscher Naturfr. u. Ärzte zu Köln. Leipzig 1909.

[2]) *Alzheimer*, Neurolog. Zentralblatt 30. 1911.

[3]) *C.* u. *O. Vogt*, Journal für Psychologie u. Neurologie 25. 1920.

[4]) *Bielschowsky*, Journal für Psychologie u. Neurologie 27. 1922.

[5]) *F. H. Lewy*, Zft. f. d. Ges. Neurologie u. Psychiatrie 85. 1923.

zirkumskripter, faseriger Narben, während es in den Huntingtonschen Fällen nie zu einer faserigen Narbe kommt, sondern das Astrozytenstadium über beliebig lange Zeit bestehen bleiben kann. 5. Veränderungen des Glob. pallid. fehlen völlig, wogegen in den hereditären Formen, abgesehen von sekundärer Degeneration der striären Strahlung, sich hier in den meisten Fällen ebenfalls degenerative Vorgänge abspielen.

Das sind die Ergebnisse, soweit sie sich direkt mit der Erforschung des anatomischen Unterschiedes der hereditären und der nicht hereditären Chorea befassen.

Der Frage nach der Pathogenese der *nicht* hereditären (und nicht exogen bedingten) Chorea und damit auch der Frage der Berechtigung der klinischen Diagnose „senile Chorea" sind *Jakob*[1]) und *Leyser*[2]) nachgegangen. *Jakob* berichtete 1921 auf der 11. Jahresversammlung der Ges. deutscher Nervenärzte über einen Fall nicht hereditärer, im höheren Alter beginnender Chorea, bei dem sich ein allgemein seniler Gehirnprozeß und dessen besondere Betonung gerade im Striatum fand. Das Pallidum und der N. dentatus zeigten Verfettung. Es schienen bei dieser Erkrankung senile Prozesse anatomisch eine wesentliche Rolle gespielt zu haben. *Leyser* fand in seinem Fall, dem er in einer früheren Veröffentlichung eine ausführliche klinische Beschreibung gewidmet hatte, anatomisch ähnlich wie *Jakob*, allgemeine Atrophie des Gehirns und deren besondere Betonung im N. caudatus; es war hier zu vollständigem Untergang der Ganglienzellen und mäßiger Gliawucherung gekommen. Im Putamen fand sich Verfettung der kleinen Ganglienzellen, während Pallidum und Thalamus verhältnismäßig gut erhalten waren. Der N. dendatus zeigte elektive Verfettung der Nervenzellen. *Leyser* glaubt damit die senile Natur des Prozesses für seinen Fall auch pathalogisch anatomisch wahrscheinlich gemacht zu haben.

Das Zusammentreffen zweier Fälle von Chorea im Greisenalter, die beide in der hiesigen Klinik zur Beobachtung und später zur anatomischen Untersuchung kamen, gibt uns Ge-

---

[1]) *Jakob, A.*, Verhandlungen deutscher Nervenärzte 11. Jahresvers. 1921.

[2]) *Leyser*, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 75. 1922. Derselbe, Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allg. Pathologie, Bd. 71. 1923.

legenheit, zur Klinik und Pathogenese dieser Erkrankung Stellung zu nehmen. Der eine Fall — Fall Schmitz — stellte sich später überraschenderweise als zur Huntington-Chorea gehörig heraus; zwei Jahre nach dem Tod der Patientin kam uns die Nachricht zu, daß ihre auch bereits im höheren Alter stehende Tochter an choreatischen Störungen erkrankt sei. In dem anderen Fall — Fall Kobel — sind unsere Nachforschungen bezgl. der Heredität negativ ausgefallen.

Fall 1: Frau Kobel, Lokomotivführerswitwe, 69 Jahre. Klinische Vorgeschichte: Von Heredität ist *nichts* bekannt. Die drei bereits erwachsenen und verheirateten Kinder der Patientin sind bis jetzt gesund, ebenso ihre vier Enkel. Seit mehreren Jahren Anfälle mit Steifwerden und Unfähigkeit zum Sprechen; meist nach Aufregungen. Kein Bewußtseinsverlust. Seit 1915 schwere Anfälle: Zusammenbrechen mit starkem Erbrechen alle paar Wochen. *Kein* merklicher geistiger Rückgang. Seit 1922 macht sich choreatische Unruhe bemerkbar, die sich allmählich verschlimmerte. Kopf, Gesicht, Arme, Sprache beteiligt. Starke Erregbarkeit. Vertrug sich mit der Tochter nicht mehr, traf immer wieder Anstalten, zum Sohn zu reisen. Sehr widerspenstig und hemmungslos in der Erregung. In der Klinik: lebhafte choreatische Unruhe, Grimassieren, Schnalzen, Zunge vorstrecken, übertriebene, durch schleudernde und ausfahrende Bewegungen grotesk gestaltete Gestikulationen, typisch, im Sinne der Chorea, veränderte Sprache, manchmal fast unverständlich, dann wieder besser. Nach längerem Sprechen tritt mit der Ermüdung eine Verschlechterung der Sprache ein. Die Bewegungen der Arme sind beherrschter als bei Chorea minor. Beine fast frei. Gang etwas unsicher. Leichte Ptosis des linken Auges, sonst keine Hirnnervenerscheinungen. Keine Reflexsteigerung, keine krankhaften Reflexe. Periph. Arterien etwas verhärtet. Im Urin vorübergehend etwas Zucker (bis 0,4 %), kein Eiweiß, Sediment normal, alle Liquorreaktionen neg. Psychisch: durchschnittlich ruhig, schläft am Tage viel, nachts unruhiger, schimpft auf die Tochter, drängt eigensinnig auf Entlassung zu ihrem auswärtigen Sohn. *Unvollkommene zeitliche Orientierung, Merkschwäche, Rechnen erschwert.* Wenig einsichtsvoll hinsichtlich ihrer schweren Erkrankung. Die mißtrauische und gereizte Einstellung gegen die Tochter bleibt konstant. Nach kurzer, fieberhafter Erkrankung Exitus let. unter den Zeichen der Herzschwäche.

Klinische Zusammenfassung: Keine Heredität. Früher stets gesund. Mit beginnendem Alter Anfälle anfangs ohne Bewußtseinsverlust, später auch schwere Anfälle. Etwa $1^1/_2$ Jahr vor dem Tod beginnende, langsam fortschreitende Chorea. Mäßige psychische Veränderung ohne charakteristische Färbung, am ehesten noch im Sinne einer beginnenden senilen Demenz. Mißtrauische und gereizte Einstellung gegen die Umgebung, Erregungszustände.

Sektionsbericht: Sektion 6 St. p. m. Hirngewicht 1007 g. Mäßige Piatrübung über den vorderen $^2/_3$ des Hirnmantels. Venen über der Konvexität blutstrotzend. Die großen Gefäße der Basis zart, keine Einlagerungen. Die Stammganglien erscheinen im ganzen verkleinert; auf Schnitten makroscop. keine Herde, keine Erweichungen.

Patholog. anatom.: Die makroskopische Betrachtung der Markscheidenbilder zeigt außer einer mäßigen Gesamtatrophie des Striatums und des Pallidums nichts weiter Charakteristisches. Die Grenze zwischen Putamen und Glob. pallid. ist deutlich gezeichnet; keine Veränderungen

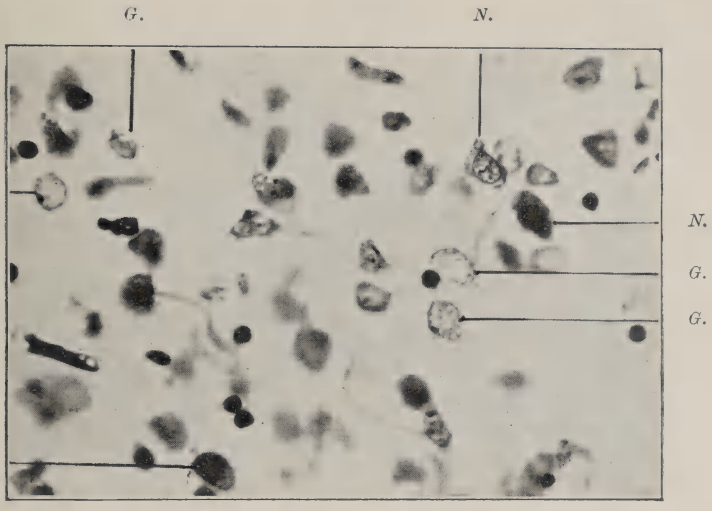


Abb. 1. Fall Kobel. Aus der hinteren Zentralwindung. Schwere Kernveränderungen an den kleinen und mittleren Nervenzellen (*N*); massenhaft progress. veränderte Gliaelemente (*G*). Toluidinblau. $^1/_7$ Immersion K. Ok. 4. Balg 38.

des Markfasergehaltes, insbesondere *kein* Stat. fibrosus. Keine sichtbare Verarmung des Glob. pallid. an Markfasern.

Mikroskop. (Nißlbilder) Pia über den vorderen $^2/_3$ der Großhirnrinde bindegewebig verdickt; flächenförmige Blutungen; Oberfläche vielfach buckelig und warzenförmig vorgebuchtet. Piamaschen, besonders in den Furchen, vollgestopft mit Infiltratzellen — grobgitterigen, unregelmäßig gestalteten Makrophagen und Lymphozyten. Die *Rindenarchitektonik* ist im allgemeinen gut erhalten; an den Kapillaren und besonders an den Präkapillaren der Rinde und des Markes hin und wieder Zeichen hyaliner Entartung, aber keine größeren Verödungsbezirke; keine frischen oder alten Erweichungsherde in der Rinde oder im Mark. Sofort in die Augen fallend ist eine Ganglienzellerkrankung, die die kleinen und kleinsten Nervenzellen, so besonders die der II. und IV. Schicht, zu bevorzugen scheint. Die Erkrankung drückt sich am deutlichsten aus in der Kernveränderung (Abb. 1). Die Kerne haben einen etwas

metachromatischen Farbton und sind dicht besetzt mit tiefdunkel gefärbten Körnern; zuweilen liegen diese Körner auch der scharf gezeichneten Kernwand an. Das meist randständige Kernkörperchen läßt häufig eine Vacuole erkennen. Die Ganglienzellerkrankung erstreckt sich gleichmäßig über alle kleinen und kleinsten Elemente der *ganzen* Großhirnrinde. Die mittleren und größeren Nervenzellen, insbesondere die Betz schen Riesenzellen, sind ohne pathologische Veränderungen. Schon

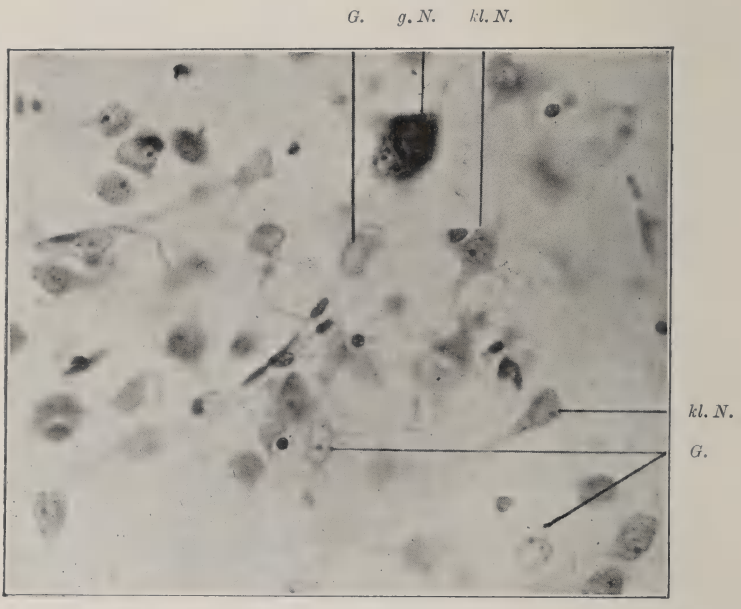


Abb. 2. Fall Kobel. Aus dem N. caudatus. Dieselben schweren Kernveränderungen an den kleinen Nervenzellen (*kl. N.*) wie in Abb. 1. Massenhaft progress. veränderte Gliaelemente (*G.*). Die großen Nervenzellen (*g. N.*) zeigen nichts Pathologisches. Toluidinblau $^1/_7$ Immersion. K. Ok. 4. Balg 38.

mit der Übersichtslinse tritt eine ungeheure Gliakernvermehrung zutage. In der ganzen Großhirnrinde finden sich aktivierte, große, helle, chromatinarme Gliakerne, die in einem weitmaschigen Liniengerüst meist ein oder zwei kernkörperchenartige Gebilde erkennen lassen (Abb. 1). Die Kerne sind umsäumt von einem unregelmäßigen, feinsten, zart angefärbten Protoplasma, an dessen oft fransigem Rand Nißlsche Stippchen oder dunkel gefärbte Körnchen zu sehen sind. Zuweilen fließt das Protoplasma einzelner Kerne zusammen, sodaß Gliarasen entstehen. Während im Nißlbild nichts von Abbaustoffen an diesen Elementen zu sehen ist, zeigt die Herxheimersche Scharlachrotfärbung leuchtend hellrote Fettröpfchen und Kugeln im Plasma dieser Elemente. Auch in der Pia sind reichlich scharlachrotfärbbare Abbaustoffe, und die kleinen Rinden und Markgefäße sind vollgestopft damit. Die *Biel-*

schowsky sche Fibrillenfärbung zeigt entsprechend den Nißlbildern krümeligen, körnigen Zerfall der Fibrillen in den kleinen Nervenzellen; die Fibrillen in den mittleren und größeren Ganglienzellen sind *gut* erhalten. *Keine* senilen Plaques. Keine *Alzheimer* sche Fibrillenerkrankung. An der *Kleinhirnrinde* ist nichts Besonderes zu bemerken. Dagegen hebt sich im Kleinhirnmark der N. dentatus durch seinen Kernreichtum deutlich hervor. Im Band des Zahnkerns findet sich dieselbe Gliakernvermehrung wie in der Rinde. Es sind dieselben großen, hellen, chromatinarmen Kerne mit weitmaschigem Kerngerüst und scharf gezeichneter Kernwand. Nur ist hier an diesen Kernen kaum etwas von Protoplasma zu sehen, statt dessen erscheinen im Nißlbild an dieser Stelle viele hellgelb gefärbte, alkoholunlösliche Abbaustoffe. Im N. dentatus finden wir eine mäßige Gliafaservermehrung, die jedoch nicht von den hellen, großen, progressiven Gliakernen ausgeht, sondern von kleinen dunklen Elementen (Alzheimer - Mann und Holzerfärbung). Die Nervenzellen des N. dendatus zeigen außer Lipoidvermehrung nichts Besonderes.

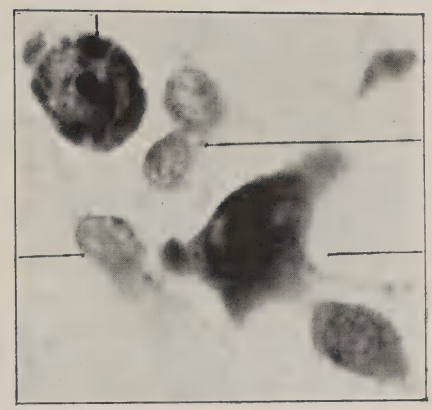


Abb. 3. Fall Kobel. Aus dem Putamen. Gliarasen = *Gr*. Große Nervenzelle = *g. N*. Toluidinblau $^1/_{12}$ Immersion. K. Ok. 4. Balg 38.

Stammganglien: (Nißlbilder). Die kleinen Ganglienzellen des Striatums sind in derselben Art erkrankt wie die kleinen Nervenzellen der Rinde (Abb. 2 und 3), dabei scheint die Schädigung hier aber noch ausgebreiteter zu sein, und die höheren Grade der Erkrankung werden ungleich häufiger angetroffen. Auch hier ist die Kernveränderung das Dominierende. Die kleinen, gleichmäßig dunklen, leicht metachromatisch gefärbten Kerne sind dicht besetzt mit dunklen, tief gefärbten Körnern. Das meist randständige Kernkörperchen hat oft seine kreisrunde Form eingebüßt und ist stechapfelförmig. Starke Kernwandhyperchromatose. Auch die letzten Stadien der Erkrankung, Zellschatten mit dunkel gefärbtem Kern und Kernwandresten kommen zu Gesicht. An den großen Nervenzellen ist *nichts* Pathologisches zu erkennen; sie scheinen an Zahl nicht vermindert und heben sich durch ihre intensive Färbung scharf hervor. Neben der Erkrankung der kleinen Nervenzellen ist auch im Striatum das massenhafte Auftreten von progressiven Gliakernen bemerkenswert. Die spezifischen Gliaplasma und Faserfärbungen (*Alzheimer-Mann, Mallory, Weigert, Holzer*) fördern weder Plasmaveränderungen, noch Faserwucherungen zutage. Die *Bielschowsky* sche Fibrillenmethode zeigt körnigen, krümeligen Zerfall der Fibrillen in den kleinen Nervenzellen; häufig sind die Fibrillen auch in den Fortsätzen der kleinen Nervenzellen schon zerfallen; an den großen nervösen Ele-

menten ist auch mit dieser Methode nichts Pathologisches zu erkennen. Die Erkrankung ist auf beiden Seiten gleichmäßig über das ganze Striatum verbreitet und läßt keinen Unterschied erkennen zwischen N. caudatus und Putamen. Das Striatum ist reich an Gefäßen und besonders an Kapillaren. Sehr viele stark erweiterte Kapillarschlingen mit großen, hellen progressiven Endothelkernen; zuweilen Sprossungsvorgänge. Auffallend sind auch im Striatum die sehr lebhaften Abbauvorgänge

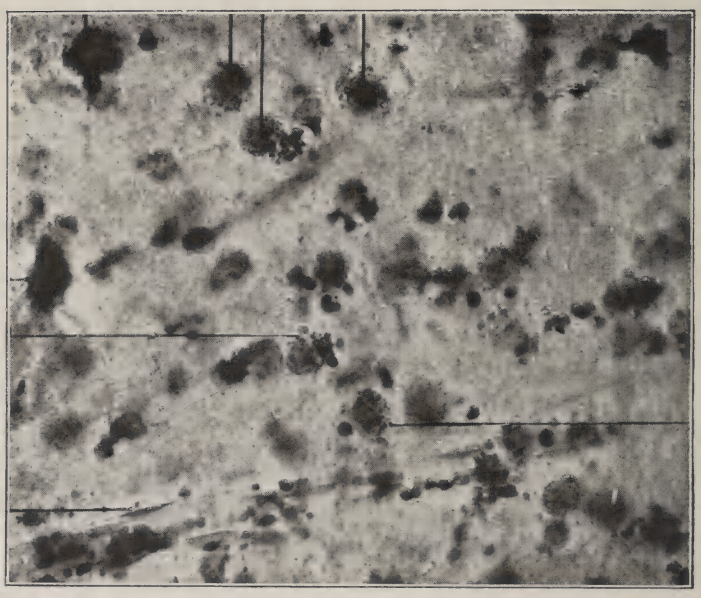


Abb. 4. Fall Kobel. Herxheimer Fettfärbung aus dem N. caudatus. Sehr reichliche Fettanhäufung besonders im Plasma gliöser Elemente (*G.*). Fettkörnchenzellen im Verlauf eines längsgetroffenen Gefäßes (*Gf.*). D. Ok. 4. Balg 38.

(Abb. 4). (Scharlachrot und Heidenhain-Hämatox. Färbungen). Die kleinen Elemente sind Zelle für Zelle rings um die Kerne und zuweilen auch die Kerne selbst besetzt mit leuchtendroten Fettröpfchen. An Gliakernen liegen fast regelmäßig Fettanhäufungen. Der Lipoidgehalt der großen Nervenzellen überschreitet kaum den Grad des für das Alter physiologischen. Bezüglich des mesodermalen Gewebes muß betont werden, daß zweifellos eine, wenn auch nicht gerade sehr hochgradige fettige Metamorphose der Gefäßwandzellen besteht, wenigstens an den größerer Gefäßen, aber auch unter Berücksichtigung dieser Tatsache ist der Lipoidreichtum doch wohl zum größten Teil bedingt durch den nervösen Abbau. Auch die kleinsten Gefäße und Kapillarschlingen zeigen Fettröpfchen, größere Fettballen und Stauung lipoider Substanzen.

Als Nebenbefund befindet sich im kaudalen Teil des Putamen eine kleine, frische Erweichung mit Körnchenzellen und massenhafter Gefäßneubildung. Die Erweichung bleibt trotz eingehenden Suchens vereinzelt und kann mit der diffus über das ganze Striatum verbreiteten Nervenzellerkrankung unmöglich in direkten Zusammenhang gebracht werden. Der *Glob. pallid.* erscheint stellenweise ärmer an Nervenzellen als normal und reicher an Gliakernen. Auffallend ist auch hier der sehr erhebliche Gehalt an hellen, progressiven Gliakernen. Die Nervenzellen sind blaß gefärbt; sie haben ihre sternartige Form verloren, erscheinen schmal, abgerundet und fortsatzarm. Dabei zeigen die Nißlschollen aber die übliche Anordnung, Kern und Fibrillenveränderungen fehlen. Der Lipoidgehalt ist reichlich, überschreitet aber wohl kaum das für diese Elemente typische Maß. Die Abbauvorgänge treten denen im Striatum gegenüber etwas zurück, doch weisen Lipoidanhäufungen, speziell in der Glia, darauf hin, daß auch hier ein lebhafter Abbau im Gange ist. Die Nervenzellen des *Thalamus* zeigen eine erhebliche Vermehrung lipoider Substanzen, aber ohne daß sonst degenerative Zeichen an den Zellen zu entdecken wären; auch im Thalamus viel progressive Gliakerne mit Zeichen vermehrten Abbaues. Corpus subthalamicum, N. ruber, Subst. nigra sind ohne pathologische Veränderung.

Anatomische Zusammenfassung: Degenerativer Zerfall der kleinen Nervenzellen in der Rinde und besonders im Striatum mit lebhafter progressiver Gliatätigkeit. Erhöhter nervöser Abbau, der sich besonders in der Anhäufung von Abbaustoffen an fixen Gliaelementen kund gibt. Die Wegschaffung der Abbaustoffe vollzieht sich in den Straßen des Gliasynzytiums nach den Gefäßen und nach der Pia zu, die ebenfalls mit fettigen Produkten vollgestopft sind. Einfach atroph. Veränderungen an den Nervenzellen des Glob. pallidus. Vermehrung des Lipoidgehaltes in den Ganglienzellen des Thalamus opt.

Fall 2: Frau Schmitz, Lehrerswitwe, 74 Jahre. Klinische Vorgeschichte: Eine Tochter der Patientin im Alter von 53 Jahren an choreatischen Zuckungen erkrankt; ein Sohn von ihr Paralytiker in einer Anstalt, eine zweite Tochter, wenige Jahre jünger als ihre Schwester, bis jetzt gesund. Patientin selbst früher stets gesund, sehr korpulent. Seit ca. 10 Jahren beim Gehen und beim Sprechen unwillkürliche, zwecklose Bewegungen mit dem Kopf und mit den Armen; Grimassieren. Seit 1 Jahr Verschlechterung der Sprache; seit derselben Zeit auch geistiger Rückgang, unorientiert, merkschwach, unsauber; häufig Angst, schreit, schlägt um sich. In der Klinik: Lebhafte choreatische Unruhe, Hin- und Herwerfen des Kopfes, Grimassieren, Zunge vorstrecken, grotesk ausfahrende Bewegungen mit den Armen; auch die Rumpfmuskulatur und die Beine sind beteiligt an der Unruhe, Gang ohne Unterstützung unmöglich. Sprache sehr schwer verständlich, explosives Vorstoßen von Worten. Während des Sprechens und im Affekt Zunahme der choreati-

schen Bewegungen. Keine Hirnnervenerscheinungen, keine Reflexsteigerung, keine pathologischen Reflexe. Periphere Arterien verhärtet, Blutdruck 110 R. R. Urin o. B. Wa. in Blut und Liquor neg. Psychisch: *dement, merkschwach, unorientiert.* Einfache Fragen über Namen, Alter, Schicksal der Kinder werden richtig beantwortet, einfache Rechenaufgaben richtig gelöst; bei schwierigeren Fragen Versagen. Andeutungen von Suggestibilität und Konfabulieren. Stimmungslage kindlich heiter, meist ohne Krankheitsgefühl; zuweilen zwangsmäßiges Weinen und einförmiges Schreien. Dauernd unsauber, völlig hilflos. Exitus unter dem Zeichen der Herzschwäche.

Klinische Zusammenfassung: Etwa im 65. Lebensjahr beginnende, langsam fortschreitende Chorea, die die Muskulatur des Kopfes, der Extremitäten und des Rumpfes umfaßt. Seit dem letzten Jahre psychische Veränderung im Sinne einer senilen Demenz. Zur Zeit der Aufnahme besteht völlige Hilflosigkeit und Pflegebedürftigkeit. Dauer der Erkrankung etwa 10 Jahre.

Sektionsbericht: Hirngewicht 970 g. Gehirn erscheint im ganzen atrophisch, Sulci stark erweitert, Gyri schmal. Carotis interna und die Gefäße der Basis klaffend mit Wandverdickungen und Einlagerungen. Auf Schnitten durch das Gehirn außer den Zeichen einer allgemeinen Atrophie — Rindenverschmälerung, Hirnstamm in toto verkleinert — makroskopisch keine Veränderungen.

Pathолog. anat.: Die Markscheidenbilder der Stammganglien zeigen einen typischen Stat. fibrosus. Durch Schrumpfung des Gewebes sind die erhalten gebliebenen Markscheiden zu dicken Bündeln zusammengedrängt und erscheinen diffus vermehrt; relative Verbreiterung der inneren Kapsel. Das Pallidum ist markfaserarm. In weiter kaudal gelegenen Partien keine pathologische Markfaserveränderung, insbesondere erscheint der Markfasergehalt des Corpus subthalamicum ausreichend.

Mikroskopisch (Nißlbilder): ziemlich erhebliche, bindegewebige Piaverdickung mit vereinzelten lymphozytären Infiltrationen. Hyaline Entartung der mittleren und größeren Piagefäße. Verschmälerung der *Großhirnrinde,* die alle Teile der Rinde gleichmäßig betroffen hat. Zwischen den im allgemeinen eng zusammengerückten Nervenzellen erscheinen, besonders in der III. und IV. Schicht, hin und wieder Lücken und kleine Verödungsbezirke. Die Ganglienzellen zeigen Zeichen einer mäßigen Schrumpfung, dunkle Kerne, zuweilen knorrige, weithin sichtbare und gewundene Fortsätze. Vermehrung des Abnutzungspigments in den größeren Nervenzellen der mot. Region, der Occipitalrinde und im Band des Ammonshorns. Mäßige Gliakernvermehrung besonders in der tiefen Rinde; es kommen fast nur kleine, dunkle, pyknotische Elemente zu Gesicht. Keine „Pseudokörnerschicht" in der vorderen Zentralwindung. Als Zeichen eines mäßigen Abbaus vereinzelte Fetttröpfchen an Gliakernen und Gefäßen. Keine Fibrillenerkrankung, keine senilen Plaques. (*Bielschowsky*-Färbung). An der Atrophie nimmt auch

das *Kleinhirn* teil. Die Körnerschicht erscheint verschmälert und dünner besät mit kleinen Nervenzellen als normal. Ein Ausfall an Purkinjezellen ist weder im Nißlbild, noch mit der *Bielschowsky*-Methode nachweisbar, dagegen erscheinen diese Zellen verkleinert und geschrumpft, mit knorrigen, weithin sichtbaren Protoplasmafortsätzen. Sehr häufig sind sie in die Molekularzone verschoben und um die Längsaxe verdreht. Mäßig starke Wucherung der *Bergmann* schen Gliakerne. In den Nervenzellen des N. dentatus sehr viel Abnutzungspigment, sonst keine pathologischen Veränderungen.

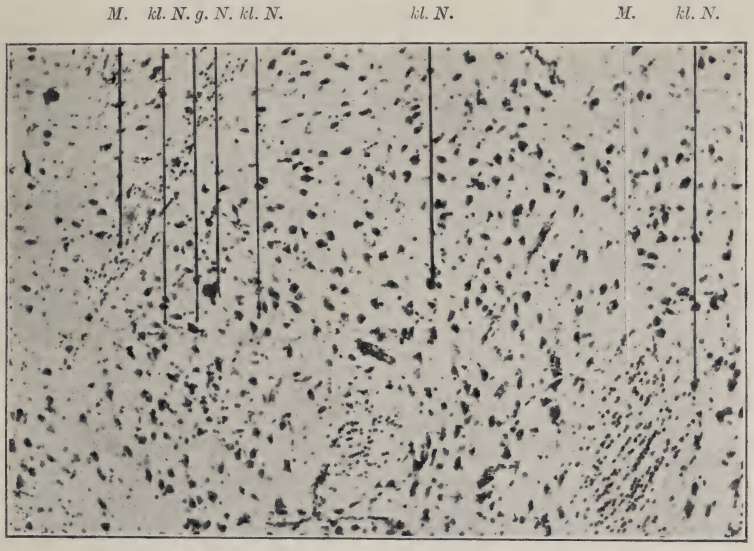


Abb. 5. Normales Striatum. (*M.*) Markfaserstreifung; einzelne große (*g. N.*) und viele kleine Nervenzellen (*kl. N.*). Toluidinblau. C. OK. 4. Balg 48.

Stammganglien: Das normale Bild des Striatums ist völlig verändert (Abb. 5, 6, 7); die streifige Anordnung des Markfaserbündels ist kaum zu erkennen, eine ungeheure Gliakernvermehrung beherrscht das ganze Bild. Erst beim genauen Hinsehen findet man wenige kleine Nervenzellen, die bald vereinzelt, bald in kleinen Häufchen zusammenliegen. Auch die großen Ganglienzellen heben sich kaum noch hervor; sie erscheinen verkleinert, blaß gefärbt und mit wenig gut gezeichneter Tigroidsubstanz. Dabei muß betont werden, daß aber die Kerne dieser Elemente im allgemeinen keinerlei pathologische Veränderungen zeigen. Dagegen sind die Kerne der kleinen Nervenzellen aufs schwerste geschädigt. Sie sind klein, meist kreisrund und voll von krümeligen Degenerationsprodukten; das randständige Kernkörperchen ist verkleinert und entrundet. Die Kernwand tritt übermäßig scharf gezeichnet hervor. Das Plasma dieser Zellen ist unscharf, weich, zerfließend und zeigt häufig einen metachromatischen Farbton. Die Fibrillen-Methode färbt auch in den großen Nervenzellen nur selten endozelluläre Fibrillen; in

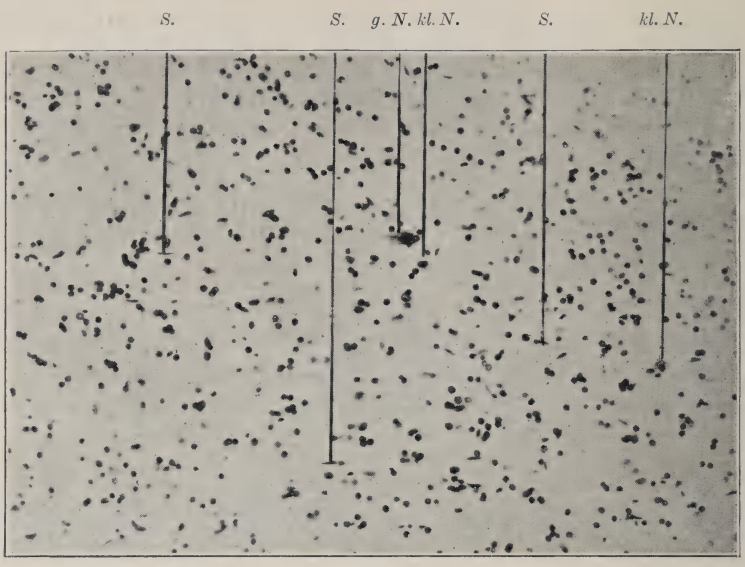


Abb. 6. Fall Schmitz. Striatum. Kleine Nervenzellen fast völlig ausgefallen, sehr erhebliche Gliakernvermehrung; massenhaft Stäbchenzellen (*S.*). Toluidinblau. Dieselbe Vergrößerung, wie Abb. 5.

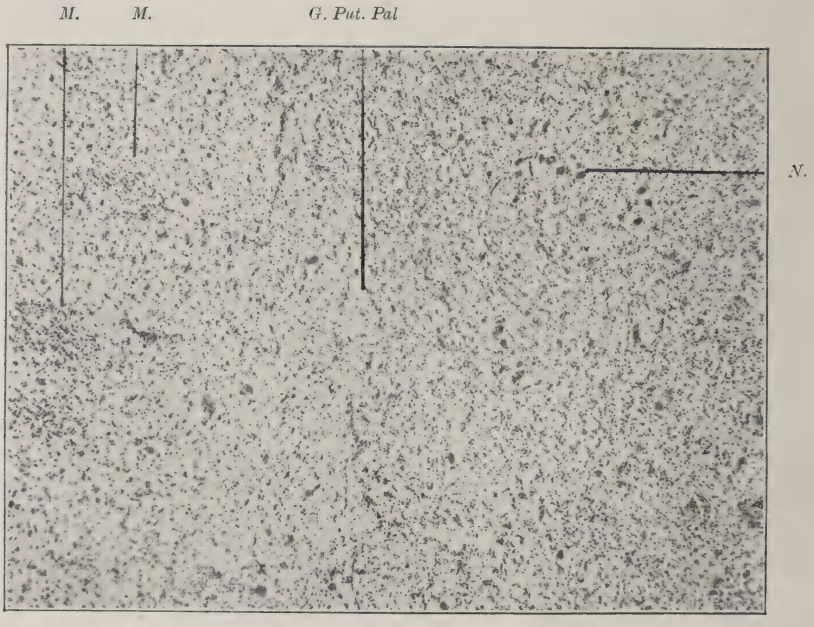


Abb. 7. Fall Schmitz. Grenze (*G. Put. Pal.*) zwischen Putamen (im Bild links) und Glob. pallid. (im Bild rechts) unscharf und verwischt. Durch Schrumpfung sind die Nervenzellen (*N.*) im Glob pallid. eng zusammengerückt. Auch im Glob. pallid. sehr erhebliche Gliakernvermehrung. Toluidinblau. A. OK. 2. Balg 35.

den kleinen Nervenzellen sind die Fibrillen völlig zerfallen. Keine senilen Plaques. Die Glia bietet ein überaus gleichmäßiges Bild; fast nur kleine, dunkle Kerne. Vom Plasma ist an diesen Elementen nichts zu sehen, ebensowenig ist eine nennenswerte Gliafaservermehrung festzustellen (*Weigert, Holzer, Alzheimer-Mann* Färbung). Neben dem Zelluntergang und der Gliawucherung ist es im Striatum zu einer Gefäßvermehrung gekommen, die sicher nicht nur relativer Art ist. Eine große Masse von Kapillarschlingen mit hellen progressiven Endothelkernen durchzieht die Glianarbe. Kapillarfibrose ist häufig. Daneben treten noch Stäbchenzellen auf, die ohne Zusammenhang mit Gefäßen frei im Gewebe liegen (*Bielschowsky*s Silberfibrillen). Die Abbauvorgänge halten sich in mäßigen Grenzen; immerhin zeigt aber auch hier die Glia Beteiligung an der Verarbeitung und Fortschaffung der fettigen Zerfallsprodukte. Auch der *Glob. pallid.* ist auf das schwerste verändert. Am meisten in die Augen fallend ist auch hier der Kernreichtum (Abb. 7), so daß die Grenze gegen das Striatum zu hierdurch geradezu verwischt und unscharf wird. Stellenweise sind Nervenzellen ausgefallen. Die erhaltenen Ganglienzellen zeigen neben einer sehr erheblichen Vermehrung des Lipoid schwere Kernveränderungen. Die Kerne sind entrundet, häufig gleichmäßig geschrumpft oder in krümeliger Auflösung begriffen; Randverdrängung und Verunstaltung des Kernkörperchens, Kernwandhyperchromatose. Neben Gliakernwucherung decken auch hier Gefäßvermehrung und mesenchymale Silberfibrillen den Ausfall an nervösem Gewebe. Gegenüber der schweren Erkrankung im Striatum und im Pallidum treten die Veränderungen in anderen Kerngebieten der Stammganglien völlig zurück. Außer Vermehrung des Abnutzungspigments in Thalamuszellen und Zellen des Corp. Luysi und allgemein atrophischen Schrumpfungsvorgängen an diesen Elementen und solchen des roten Kernes ist weiter nichts charakteristisches zu bemerken.

Anatomische Zusammenfassung: Hochgradige Gesamtatrophie der Großhirnrinde mit reparatorischer Gliakernvermehrung. Stat. fibrosus im Striatum und im Pallidum. Fast völliger Ausfall der kleinen Nervenzellen des Striatums; kernreiche gliogene Narbe. Degenerative Veränderung an den großen Ganglienzellen des Striatums und an den Nervenzellen des Pallidums; Lipoidvermehrung in den Nervenzellen des Thalamus opt.

Die *Differentialdiagnose* beider Fälle hatte folgende Möglichkeiten zu berücksichtigen: Eine Chorea minor schied des hohen Alters wegen in beiden Fällen aus, auch eine choreatische Encephalitis kam nach den Umständen nicht in Betracht. Im Fall Kobel verdiente aber die *postapoplektische Chorea* eine genauere Würdigung, zumal in der Anamnese von „Anfällen" die Rede war. Es könnte sich hierbei sehr wohl um leichte encephalomalatische Insulte gehandelt haben, deren

einer vielleicht für die Entstehung der Ptosis in Anspruch genommen werden könnte. Aber prinzipiell wichtig erschien, daß die Chorea *nicht* im Anschluß an einen Anfall auftrat. Sie war außerdem, genau wie in dem anderen Fall, von vornherein doppelseitig, und zeigte langsam, aber unaufhörlich fortschreitende Tendenz. Wenn die Chorea im Fall Kobel daher auch kompliziert sein konnte mit arteriosklerotisch bedingten Anfällen, die arteriosklerotische Natur der Chorea selbst war abzulehnen. Als letzte und wichtigste differentialdiagnostische Frage kam für beide Fälle die Huntington bezw. die senile Chorea in Betracht. Da die körperlichen Symptome der hereditären und der nicht hereditären Chorea die gleichen sind, mußten sich die differentialdiagnostischen Erwägungen in der Hauptsache auf eine möglichst genaue Analyse der psychischen Veränderungen stützen. Hierbei stießen wir jedoch auf große Schwierigkeiten. Der Fall Kobel war kein *reiner* Fall, sondern wahrscheinlich eine Kombination mit Arteriosklerose. Daher war auch das psychische Bild differentialdiagnostsich schwer zu verwerten. Der Fall Schmitz, von dessen hereditärer Natur zurzeit des Aufenthaltes in der Klinik noch nichts bekannt war, schied bezgl. der für die Frage, ob Huntington oder senile Chorea, wichtigen genauen Analyse der psychischen Veränderungen ebenfalls aus, da er einen *Endzustand* darstellte, aus dem nicht viel mehr herauszuholen war. Aus diesen Gründen mußte daher in beiden Fällen klinisch die Frage: Huntington oder senile Chorea, offen gelassen werden.

Eine besondere Bedeutung erhalten die Fälle dadurch, daß sie beide anatomisch untersucht werden konnten. Der Schwerpunkt des anatomischen Befundes liegt in beiden Fällen in der Striatumveränderung, jedoch erscheint der Befund auf den ersten Blick sehr verschieden. Im Fall Kobel (dem Fall mit $1^1/_2$jährigem Verlauf) fanden wir Erkrankung der kleinen Nervenzellen im Striatum mit sehr ausgeprägter progressiver Gliatätigkeit, einen *noch fortschreitenden degenerativen Prozeß*, und im Fall Schmitz (10jähriger Verlauf) den Ausfall an kleinen Ganglienzellen im Striatum, eine kernreiche gliogene Narbe, den *Endzustand*. Dementsprechend war es im Fall Kobel noch nicht zu einem erheblichen Ausfall an Markfasern gekommen, während im Fall Schmitz auch ein deutlicher Markfaserschwund und ein Status fibrosus (*Vogt*) vor-

lag. Im Fall Kobel zeigten die großen Nervenzellen des Striatums keinerlei Veränderungen, im Fall Schmitz dagegen hatte die Erkrankung allmählich auch auf diese übergegriffen, im Fall Kobel fanden sich, abgesehen von einfach atrophischen Erscheinungen, keine nennenswerte Veränderungen im Globus pallidus, während im Fall Schmitz Zellausfall und Gliakernvermehrung auch in diesem Kern vorlagen. Es scheint sich bezgl. der Striatumveränderungen zwar um zeitlich verschiedene Stadien, aber im Prinzip in *beiden* Fällen um *dieselbe* Erkrankung gehandelt zu haben.

Außer der Striatumveränderung bestanden in beiden Fällen noch Rindenveränderungen, die in der Hauptsache die kleinen Nervenzellen der Rinde betroffen hatten. Auch hier fanden wir im Fall Kobel den noch fortschreitenden Prozeß mit progressiver Gliatätigkeit, im Fall Schmitz den Ausfall, die kernreiche Narbe. In beiden Fällen gleichmäßig war der Lipoidreichtum der Nervenzellen im Thalamus opticus und im Nucleus dentatus.

Beide Male fanden wir Gesamtatrophie des Gehirns und wiederum, der Krankheitsdauer entsprechend, die erheblichere Atrophie im Falle Schmitz (Hirngewicht 970 g). Die mikroskopischen Bilder dieses Falles zeigten sehr erhebliche Rindenverschmälerung und Zellücken, von einem noch Fortschreiten des zur Atrophie führenden Prozesses war hier nicht viel mehr zu sehen. Aber gerade in dieser Beziehung ist der Fall Kobel von großem Interesse. Hier haben wir das typische Bild einer noch in vollem Gange begriffenen atrophischen Veränderung. Ohne daß die Architektonik gröber gestört erscheint, ohne daß Zellücken und Ausfälle zu Tage treten, finden wir überall einen langsam und gleichmäßig fortschreitenden Zerfall. Die zugrunde gehenden nervösen Bestandteile erscheinen in Form lipoider Substanzen im Gliasynzytium, an den Gefäßen und schließlich in der Pia. Die Glia ist dementsprechend in lebhafter progressiver Tätigkeit. Prinzipiell wichtig ist dabei, daß sowohl die Nißlbilder, als auch die Fettpräparate der Rinde *und des Striatums* in dieser Beziehung vollkommen übereinstimmen. Es ist *dieselbe* Erkrankung in der Rinde und im Striatum und es ist *derselbe* Abbautypus in den beiden Zentren. Es liegt daher der Schluß nahe, daß auch hier dieselben schädigenden Faktoren wirksam sind. Entzündliche Veränderungen am Gefäßapparat

fehlen (die wenigen Lymphozyten in der Pia kommen ernstlich nicht in Betracht). Es handelt sich um einen *rein degenerativen* Prozeß. Die Grenzen zwischen Ektoderm und Mesoderm sind überall gewahrt. Wir haben es mit einem *reinen gliogenen, fixen Abbautypus* (*Spielmeyer*[1]) zu tun. Gerade diese Erscheinung ist bezüglich der Pathogenese von größter Wichtigkeit. Der gliogene fixe Abbautypus ist der Abbautypus der senilen Demenz. Wenn schon es sich hier auch nicht um eine senile Demenz im engeren Sinne handelt — Drusen und die Alzheimersche Fibrillenveränderung, die Zeichen der Presbyophrenie fehlen — so glauben wir dennoch, gestützt auf die Übereinstimmung im Abbautypus, schließen zu können, daß auch in diesem Falle *senil-atrophische* Veränderungen die Hauptrolle spielen in dem ganzen Krankheitsprozeß.

In dem Fall mit der längeren Krankheitsdauer und der erwiesenen Vererbung — Fall Schmitz — sind die Abbauvorgänge zwar viel geringer, aber der *Typus* des Abbaues ist auch hier der *gleiche*. Die anatomische Untersuchung hat *nichts* zu Tage gefördert, was uns zu der Annahme einer andersartigen, im *Prinzip* vom vorhergehenden Fall verschiedenen Genese der Erkrankung zwingt, dagegen spricht vieles dafür, daß es sich auch hier um *atrophische Veränderungen* gehandelt hat, die nach längerem Krankheitsverlauf das akute Stadium überwunden haben und langsam in den Endzustand, in Atrophie und Schrumpfung, übergegangen sind.

Danach würde es sich in unseren *beiden* Fällen *grundsätzlich* um *dieselbe* Schädigung gehandelt haben, und die Verschiedenheit der anatomischen Bilder wäre in der Hauptsache bedingt durch den Umstand, daß wir in dem einen Fall den noch fortschreitenden Prozeß und in dem anderen den „Schaden" vor uns haben. Von diesem Gesichtspunkt aus gewinnen alsdann die eingangs erwähnten Versuche *Bielschowskys* und *F. H. Lewys*, ein einheitliches anatomisches Bild der nicht hereditären Choreaform zu gewinnen, um es dem der hereditären gegenüberstellen zu können, ein anderes Gesicht, und manche der Differenzen in dem Befund und der Anschauung dieser Forscher lösen sich alsdann ohne weiteres. Speziell die Frage, ob die äußere Form des Striatums er-

[1]) *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems I. Teil, S. 306.

halten bleibt oder nicht, ob auch die großen Nervenzellen im Striatum und die Ganglienzellen des Glob. pallid. geschädigt sind oder nicht, z. T. auch die Frage der Rindenbeteiligung und die nach der Art der Gliareaktion, alles dies scheint uns doch in sehr erheblichem Maße abhängig zu sein von der Intensität, vom Tempo und vor allem vom *Alter* des Prozesses. Man wird, wie überall, auch hier bei verschieden langer Krankheitsdauer stets verschiedene anatomische Bilder erwarten müssen, und dieser Faktor wird beim Vergleich der anatomischen Bilder in Rechnung zu setzen sein.

Auf Grund unserer Untersuchung kommen wir zu folgendem Ergebnis:

1. Die klinische Unterscheidung der hereditären und nicht hereditären Formen kann im Stich lassen; (bei letzterer scheint es auch Fälle ohne psychische Veränderung zu geben. [*Biel* 10 und 11]). Die Unterscheidung nach dem psychischen Verhalten ist besonders dadurch erschwert, daß die Spielbreite der psychischen Symptome bei der Huntington-Chorea groß ist, und daß die psychischen Veränderungen bei nicht hereditären Choreaformen häufig kein reines Bild bieten, sondern durch andere zur Hirnatrophie führende Prozesse kompliziert sind.

2. Unsere Hoffnung, die Trennung dieser Fälle histologisch vorzunehmen, ist aber bisher ebenfalls *nicht* erfüllt. Die bisherigen Untersuchungen lassen außer acht, daß vergleichbare Befunde nur dann vorliegen, wenn Alter und Tempo des Krankheitsprozesses annähernd gleich sind. Ebenso wenig erfüllt sich vorläufig die Erwartung etwaiger lokalisatorischer Unterschiede. Der Befund der Pseudokörnerschicht bei sicherer Huntington-Chorea ist nicht konstant. [*Stern*[1]), *F. H. Lewy*[2])] und auch keineswegs auf die Chorea allein beschränkt [*Schröder*[3])], er kann daher als *wesentliches* Unterscheidungsmerkmal nicht gelten, und im übrigen hat sich auch in unseren Fällen, obgleich doch wohl der eine Fall hereditär, der andere nicht hereditär ist, keine prinzipielle Unterscheidung ergeben.

3. Da sich die Heredität klinisch auch dann nicht immer zu erweisen braucht, wenn sie tatsächlich vorliegen mag —

[1]) *Stern*, Archiv für Psychiatrie, Bd. 63.

[2]) *F. H. Lewy*, Ztschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. 85. 1923.

[3]) *Schröder*, P. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. 1914. 35. 1.

das Beispiel der Frau Schmitz, wo die hereditäre Entstehung erst aus der späten Erkrankung der Tochter geschlossen werden konnte — so muß es einstweilen zweifelhaft sein, ob wir überhaupt berechtigt sind, eine senile und eine Huntington-Chorea zu unterscheiden. Jedenfalls ist die Sammlung weiteren Materials erforderlich, und es ist dabei darauf Bedacht zu nehmen, möglichst gleichartige Fälle in obigem Sinn zu der differentialdiagnostischen Unterscheidung heranzuziehen.

III.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. *Kleist*].)

Zur Frage der Mikrographie.

Von

Dr. HEINRICH BERNHARD.

Die mikrographen Störungen, wie sie Kranke mit striären Ausfallserscheinungen darbieten, sind von verschiedenen Autoren, u. a. *Pick, Löwy, Bastian, Fischer, Bödeker, Juliusburger, Schilder* und *Gerstmann* unter Bezugnahme auf die pathophysiologischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen eingehender beschrieben worden.

Durch die zusammenfassende Arbeit von *O. Foerster*, „Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen", aus dem Jahre 1921 ist die Aufmerksamkeit auch auf die mikrographen Störungen wieder erneut gelenkt worden.

Pick hat als erster 1903 auf den Zusammenhang der Schriftänderung bei lokalisierter zerebraler Erkrankung aufmerksam gemacht. Er deckte an einzelnen Schriftproben eines von *Bastian* 1898 beschriebenen Falles von Paragraphie die mikrographen Störungen auf, unter Hinzufügung von zwei eigenen Beobachtungen. *Pick* zieht zur Erklärung dieser Schriftveränderung die von *Embden* gemachten Beobachtungen über eine Schreibstörung der *Braunstein-Müller* heran, die chronische Manganvergiftungserscheinungen boten. Bei diesen fand sich außer dem Tremor durch die im Laufe des Schreibens zunehmende Spannung der am Schreibakt beteiligten Muskeln ein kontinuierliches Kleinerwerden der Buchstaben, das sich nach kurzer Zeit bis zur Unmöglichkeit, weiterzuschreiben, steigerte.

1905 beschrieb dann *Löwy* ausführlich einen Fall von Mikrographie bei einem Kranken, der objektiv keinerlei Paresen oder Muskelrigidität aufwies, der jedoch seit einigen Jahren an Schwindelanfällen mit Parästhesien in Armen und Beinen als Ausdruck arteriosklerotischer Hirnschädigung litt. Auch hier beruhte nach *Löwys* Auffassung die Schreibstörung auf einer Muskelrigidität,

die sich jedoch nur auf die beim Schreibakt beteiligten Muskelgruppen erstreckte.

Während *Pick* also die mikrographen Erscheinungen als Folge von allgemeinen Spannungszuständen in der Muskulatur auffaßte, vertritt *Löwy* die Anschauung, daß es sich bei diesen Erscheinungen um eine einzelne, auf eine bestimmte Muskel-Koordination sich erstreckende Rigidität handele, und zwar ganz isolierter Art. Er kommt zu dem Schluß, daß das Corpus striatum vielleicht eine Region der Tonusregulierung im Sinne einer Tonusherabsetzung sei, und daß bei Läsionen dieser Gegend sich eine Muskelrigidität bemerkbar mache.

1906 beschrieb *Fischer* einen vorher von *Pick* veröffentlichten Fall von Mikrographie, bei dem die Schreibstörung mit Mikropsie einherging. Die Mikropsie beruhte auf Akkommodationsstörung, die als funktionell angesehen wurde. Durch Vorsetzen von „Konvexgläsern" wurde nämlich diese Schreibstörung korrigiert. Mit Rückgang der Sehstörung verschwand die Mikrographie.

Bödeker und *Juliusburger* beobachteten 2 Jahre später einen Fall, der anfangs im Sinne der *Korsakoff*schen Psychose verwirrt erschien, nach Abklingen der psychotischen Erscheinungen dann eine deutliche Schreibstörung bot. Die Schrift wurde nach einigen Worten unleserlich klein, wobei die Schreibbewegung des Patienten, unabhängig von seinem Willen, schneller wurde und die Neigung hatte, sich zu wiederholen. Manches erinnerte bei diesem Kranken an den Symptomenkomplex bei der Paralysis agitans sine agitatione. Die Muskelsteifigkeit war hierbei jedoch gering. Möglicherweise handle es sich um eine Rigidität von Koordinationen ohne allgemeine Muskelrigidität im Sinne *Löwy*s.

Anatomisch diese Schreibstörung zu lokalisieren, sei nicht möglich, da die Störung sich ausschließlich erst bemerkbar mache, wenn die Muskeln, die zur Schreibbewegung notwendig sind, innerviert werden.

Gerstmann und *Schilder* nahmen in einer zusammenfassenden Arbeit 1921 ebenfalls zu den Schriftveränderungen der Kranken mit Striatumsyndrom Stellung. Sie fügten der hierüber bestehenden Literatur noch einen Fall von Enzephalitis, der diese Schreibstörung aufwies, hinzu. Wenn die mikrographen Störungen bisher so selten gefunden worden sind, so hängt das ihrer Meinung nach damit zusammen, daß darauf nicht genügend geachtet worden sei. Sie wenden sich gegen die *Pick-Löwy*sche Auffassung vom allgemeinen Rigor, bzw. vom „*solierten*", koordinatorischen

Rigor. Bei dem von ihnen beobachteten Fall fand sich trotz wiederholter Untersuchungen niemals ein objektiver Anhaltspunkt für das Bestehen von Muskelsteifigkeiten. Sie können sich demnach auch nicht erklären, wie ein so isolierter, auf eine bestimmte Handlung, z. B. das Schreiben, beschränkter Rigor zustande kommen sollte. Infolgedessen entbehrte die Rigorhypothese einer genügenden Begründung. Der Hinweis *Picks*, die Mikrographie in Analogie zu setzen mit anderen Spannungserscheinungen, wie z. B. dem trippelnden Gang Paralysis-agitans-Kranker, sei keine brauchbare Stütze für diese Hypothese. Ihrer Meinung nach sei die *Mikrographie* vielmehr *der Ausdruck einer ausgesprochenen Verarmung an automatischen Einstellungsbewegungen und an spontanen Bewegungsantrieben.* Man müsse bei der komplizierten Funktion des Schreibens ebenso wie bei vielen anderen hierher gehörenden koordinierten kortikalen Motilitätsleistungen fragen, ob neben den wesentlichen, bewußt willkürlichen Innervationsmechanismen und den eingeübten, sekundär automatisch gewordenen, auch noch gewisse, seit jeher unbewußte und unwillkürliche primär automatische Innervationskomponenten mitbeteiligt seien, wie es *C.* und *O. Vogt* annehmen.

Gegen die Auffassung, daß das allmähliche Kleinerwerden der Schrift ein Ermüdungsphänomen sei, sprechen nach *Gerstmann-Schilder* schon folgende Tatsachen: Häufig die Kleinheit der Schrift gleich bei Beginn des Schreibens. Es sei auch unwahrscheinlich, daß eine so zirkumskripte Lokalisation der Ermüdung auf eine einzelne, bestimmte Muskelaktion auftreten sollte. Daß die Mikrographie ihres Falles etwas mit *kortikal-agraphischen* Störungen gemeinsam hätte, auch dafür haben sie bei ihrem Fall keinerlei Anhaltspunkte. Sie legen den anatomischen Sitz dieser Schreibstörung in die Hirnstammganglien, ohne jedoch eine genauere Lokalisation zu geben. Auch die Fälle von *Pick* und *Löwy*, die bei der Autopsie neben Herden in der Großhirnrinde und Pyramidenbahnschädigung noch Läsionen in den Stammganglien aufwiesen, gehören ihrer Meinung nach hierher.

Foerster führt die Mikrographie darauf zurück, daß die Muskelinnervation schnell erlahmt. Er mißt diesem Symptom für das Zustandekommen dieser Schreibstörung eine große Bedeutung bei. Nach einer anfangs verhältnismäßig ausgiebigen Linienführung komme es gegen Ende einer Zeile zu einem Immerkleinerwerden der Schrift, bis sie fast bis zur Unkenntlichkeit zusammengeschrumpft ist.

Zingerle glaubt, bei der Mikrographie seien Adiadochokinesie und Fixationsstarre als gleichwertige Komponenten beteiligt.

Pette erklärt das Zustandekommen der Mikrographie durch schnelles Erlahmen der Innervation.

Hiermit ist, soweit mir bekannt, die Literatur über die mikrographen Störungen erschöpft.

Wir haben es uns zur Aufgabe gemacht, seit ungefähr einem Jahr auf die Schrift bei unseren Kranken zu achten, und haben verhältnismäßig häufig bei striären Erkrankungen (Paralysis agitans, arteriosklerotische Gliederstarre, Hemiplegie mit Beteiligung des extrapyramidalen Systems, Folgezustände von Enzephalitis und bei einigen Fällen von Katatonie) mikrographe Störungen beobachten können. Daß bei Katatonen derartige Schreibstörungen vorkommen können, hat bereits *Kleist* im Jahre 1908 beschrieben. Er faßt diese Störung als psychomotorisch apraktisch auf. Der *kortikal Apraktische* bewegt sich wohl, liefert aber dabei statt komplizierter Bewegungsfiguren verkümmerte und verunstaltete, zum Teil ganz andere Bewegungen, während der *psychomotorisch Apraktische* unfähig ist, sich überhaupt zu bewegen; daher stehe bei ihm das Moment der Akinese im Vordergrund. Bei den von mir beobachteten Fällen von Katatonie, die eine Schreibstörung aufwiesen, waren ebenfalls verhältnismäßig viele, die psychomotorisch-apraktisch im Sinne *Kleists* erschienen.

Wir konnten bei insgesamt 22 Patienten Schreibstörung mikrographischer Art beobachten: 10 Enzephalitis-Fälle, 4 Paralysis-agitans-Kranke, 2 arteriosklerotische Gliederstarre, 1 progressive Paralyse mit striären Erscheinungen, 2 Hemiplegien mit striären Erscheinungen, 3 Katatone.

Von den 10 Encephalitis-Kranken zeigten 8 deutliche Schriftveränderung, die in erschwertem Bewegungsbeginn, erschwertem Bewegungsablauf, Verlangsamung, Steckenbleiben im Wort, Zittern und Verkleinerung der Buchstaben teilweise schon zu Beginn, teilweise erst nach Niederschreiben einiger Wörter bestanden. Beim Schreiben von Wörtern und Sätzen in der Luft machten sich bei diesen Kranken ebenfalls die Störungen bemerkbar. Zwischen lateinischer und deutscher Schrift fand sich beim Schreibakt kein Unterschied, auch nicht zwischen arabischen und römischen Ziffern. Zwei Kinder, die vor längerer Zeit an Enzephalitis erkrankt waren, hatten infolge schon länger dauernden Schreib-

unterrichts eine weitgehende Besserung der mikrographischen Störung aufzuweisen.

Higier beobachtete 1922 bei einer Schülerin mikrographe Störungen. Die Handschrift wurde im Laufe des Schreibaktes steif und ungelenk, die Schrift der Buchstaben und Ziffern zunehmend kleiner und unleserlicher, sowohl beim Spontan- als

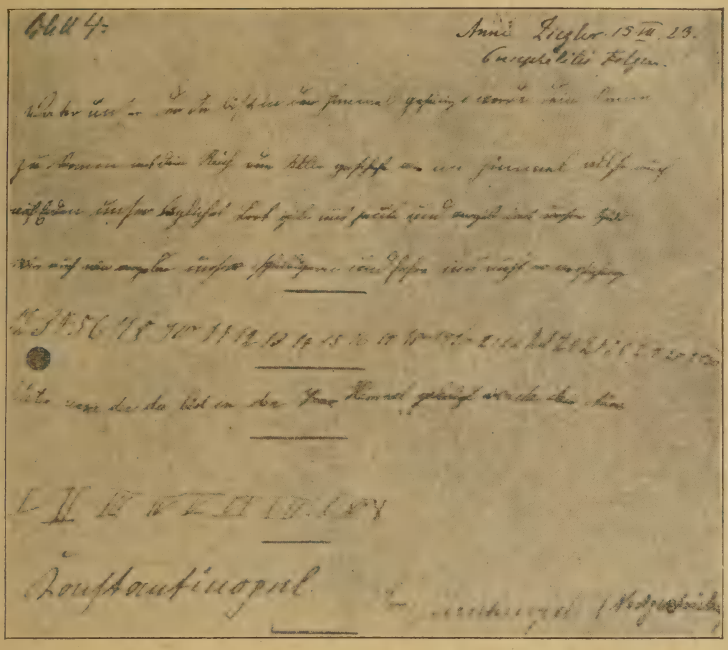


Abb. 1.

Diktat- und Kopierschreiben. Einige Zeit später wies diese Patientin Muskelsteifigkeiten, Akinese, in Form von Verarmung an spontanen Bewegungsantrieben und sogenannten automatischen Einstellungsbewegungen auf, Zeichen, die auf eine durchgemachte Enzephalitis hinwiesen.

Wir lassen nun eine Anzahl von charakteristischen Schriftformen mit einem kurzen Auszug der Krankengeschichten folgen:

Fall 1. A. Z., 19 Jahre alt, Grippe-Enzephalitis-Folgen. Vor drei Jahren Kopfgrippe, danach noch $^1/_4$ Jahr tätig gewesen, dann zunehmende Störungen im extrapyramidalen System. Jetzt maskenartiger Gesichtsausdruck, verlangsamte Sprache, vornübergebeugte Haltung. Mitunter feinschlägiger Tremor des Kopfes, der Hände und Füße. Starke Verlangsamung aller Bewegungen, Muskelrigidität, Adiadochokinesie, dabei keine Spasmen.

Die Schrift ist sehr verlangsamt, klein und zitterig, mit der Neigung, gegen Ende der Zeile ganz klein, kaum noch leserlich zu werden. Die Schlußbildung eines Wortes ist sehr mangelhaft, die letzten Buchstaben stark verkleinert; oft dauert es eine geraume Zeit, bis die Muskelinnervation so stark geworden ist, daß die zu Beginn bestehende Bewegungshemmung überwunden werden kann. Ein Unterschied zwischen deutscher und lateinischer Schrift besteht nicht, auch nicht zwischen Bleistift- und Tintenschrift.

Die Kranke ist sich ihrer kleinen Schrift bewußt, kann sie jedoch willkürlich nicht beeinflussen. Sie bleibt manchmal mitten im Worte stecken und kann erst nach einiger Zeit weiterschreiben. Die Hände zittern beim Schreiben erheblich. Bei Versuchen, Worte und Sätze in die Luft zu schreiben, ebenfalls Versagen mit den gleichen Störungen. Auch das Kopieren groß vorgeschriebener Worte gelingt nicht.

In der *Hypnose* vermag die Kranke bei entsprechenden Suggestionen größer und schneller zu schreiben.

Fall 2. J. R., 46 Jahre alt. Grippe-Enzephalitis-Folgen. März 1920 an Hirngrippe erkrankt, seit dieser Zeit zunehmende Schwerfälligkeit und Starre. Der Kranke bietet jetzt ganz das Bild einer Paralysis agitans, oft erfolgt beim Sprechen ein Haftenbleiben in der ersten Silbe, die in einförmiger Modulation, ohne den Atem abzusetzen, 5—10 mal hintereinander wiederholt wird. Dabei starker Speichelfluß. Die Bewegungen sind äußerst langsam, kraftlos. Es besteht eine allgemeine Rigidität, Akinesie, Adiadochokinesie ohne deutliche Spasmen. *Schrift:* Pat. schreibt auffallend langsam, manchmal genau so wie beim Sprechen über eine Silbe nicht hinauskommend. Gelangt dann nicht vom Fleck, haftet an dem Buchstaben fest, mitunter ihn mehrmals nachziehend. Hat beim Schreiben kleiner Buchstaben mehr Schwierigkeiten als beim Schreiben größerer. Die Haken sind klein, nicht ausgiebig, die Schlußstriche unvollständig, wohl eine Ermüdungserscheinung, da die Willenskraft zur Beseitigung der Hemmung offenbar nicht ausreicht. Tendenz zum Kleinerwerden der Schrift ist manchmal angedeutet. Unterschied zwischen Bleistift- und Tintenschrift ist nicht vorhanden.

Fall 3. R. F., 17 Jahre alt. Grippe-Enzephalitis-Folgen. Januar 1920 an Gehirngrippe erkrankt, seit dieser Zeit zunehmende Bewegungslosigkeit und Starre, liegt mit offenem Mund im Bett, Speichel fließt ständig herab. Völlige Akinesie mit kataleptischen Erscheinungen. Mitunter feinschlägiges Zittern des Kopfes und der Extremitäten. Ausgesprochene Adiadochokinesie, Muskelrigidität von wechselndem Charakter, ohne deutliche Spasmen und ohne starke Herabsetzung der groben Kraft.

Schrift: das Schreiben geht nur ganz langsam, die Hand kriecht schneckenförmig über das Papier hin, die Schrift verkleinert sich manchmal bis zur Unleserlichkeit, sie hat die Tendenz, gegen Ende einer Zeile kleiner zu werden; oft hört der Kranke mitten im Wort zu schreiben auf und ist dann vollständig für diese Handlung akinetisch, er kann die Hand dann nicht einmal auf Aufforderung mehr von dem Papier entfernen. Der Arm muß ihm von der Unterlage abgehoben werden,

sonst bleibt er unter Umständen minutenlang in der beibehaltenen Stellung. Bei Aufforderung, Worte in die Luft zu schreiben, kommt es

Abb. 2 a.

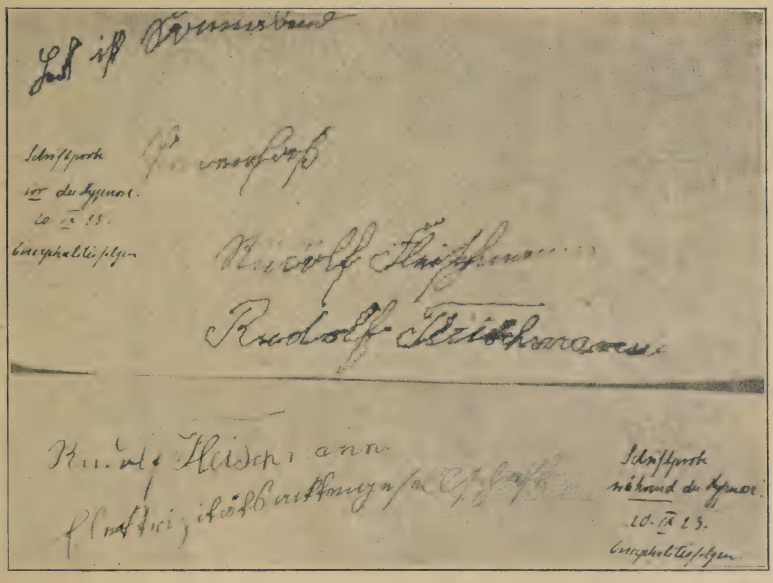


Abb. 2 b.

auch hier zu diesen Hemmungserscheinungen. Die mit dem Bleistift emporgehobene Hand bleibt mitten in der Luft fixiert stehen und kann

nicht mehr spontan bewegt werden. Es ist völlige Akinese und Katalepsie eingetreten. Der Kranke äußerte hierbei spontan, er sei „gehemmt".

Fall 4. H. Kl., 22 Jahre alt. Grippe-Enzephalitis-Folgen. Erkrankte Januar 1920 mit Doppeltsehen, Kopfschmerzen und Schlafsucht. Nach vorübergehender Besserung im Sommer 1920 Verschlechterung, Speichel lief aus dem Mund, wurde kraftlos, konnte nichts mehr in den Händen halten, seit Oktober 1921 ständig in Anstaltsbehandlung. Zeigt einen starren Gesichtsausdruck, äußerste Bewegungslosigkeit, völligen Mangel willkürlicher Bewegungen, hochgradige Katalepsie und Adiadochokinesie. Erhebliche Muskelrigidität ohne deutliche Spasmen. *Schrift:* Die Hand, mit der der Bleistift gehalten wird, kriecht wie eine Schnecke so langsam über das Papier, oft unter feinschlägigem Zittern. Manchmal

Abb. 3 a.

gelingt es dem Pat. nicht, trotz der stärksten Willensanstrengung, die Bewegungshemmung zu Beginn zu überwinden, er bleibt fast in jedem Wort stecken, kommt nicht mehr von der Stelle, ist unfähig, den Arm selbst aufzuheben, derselbe muß ihm vom Papier abgehoben werden. Hält dann regungslos den Bleistift in der Luft, kann der Aufforderung, in der Luft weiterzuschreiben, nicht nachkommen. Gelingt es ihm, die Hemmung zu überwinden und in der Luft Schreibbewegungen auszuführen, so kommt es auch hier zu einem plötzlichen Stillstand mitten im Wort. Der Kranke soll schreiben: „Heute ist schlechtes Wetter"; hierbei kommen nur einige unvollständige, zitterige Buchstaben heraus, zu deren Schreiben der Pat. sehr lange Zeit gebraucht. Beim Versuch, die mitten während des Schreibens auftretende Akinese der Hand durch einen speziell die Finger treffenden sensiblen Reiz — es wird mit einer Nadel gestochen — zu überwinden, ereignet sich

folgende interessante Begebenheit: Der Kranke, der gewöhnlich bewegungsarm im Bett liegt, mutacistisch ist und nur unter großer Anstrengung manchmal aphonisch sprechen kann, ruft beim Nadelstich mit lauter Stimme in ärgerlichem Ton: „Donnerwetter, jetzt schreib ich überhaupt nicht mehr, wenn Sie mich stechen", nimmt dann den Betttisch, auf dem er geschrieben hat, und schiebt ihn mit beiden Händen vom Bett fort. Danach verfällt er sofort wieder in seine Bewegungsarmut und Starre.

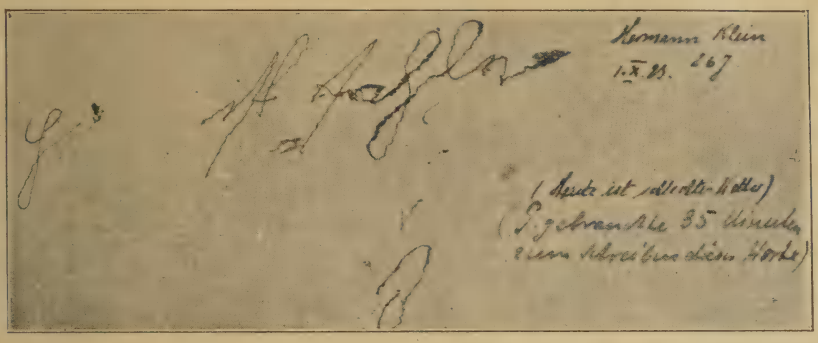


Abb. 3 b.

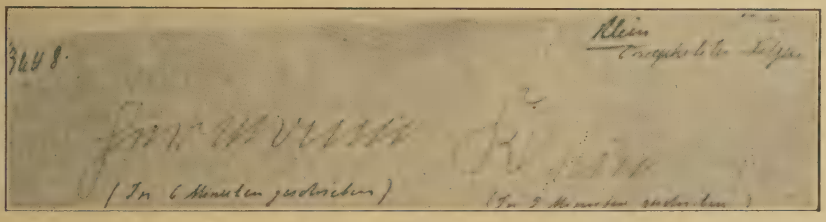


Abb. 4.

Fall 5. E. S., 25 Jahre. Vor 1 Jahre Hirngrippe; im Anschluß daran zunehmende Verlangsamung aller Bewegungen, tonlose Sprache, Speichelfluß. In letzter Zeit Erregungszustände. *Schriftprobe:* Beginn mit normaler Schnelligkeit und normaler Größe der Buchstaben. Gegen Ende einer Zeile Nachlassen der Buchstaben an Größe und Verlangsamung der Bewegungen.

Fall 6. L. Sch., 51 Jahre alt. Paralysis agitans. Seit 1911 krank, wurde beim Greifen unsicher, zunehmende Beschwerden auch in den Beinen, seit zwei Jahren undeutliche Sprache. Der Kranke bietet z. Zt. erhebliche Bewegungsverlangsamung und Unfähigkeit, automatische Bewegungen auszuführen, er ist ausgesprochen kataleptisch, zeigt mitunter starkes Zittern, das von Erregungen abhängig ist. Die *Schrift*bewegungen sind verlangsamt und zitterig, manchmal gänzlich unleserlich. Auch beim Kopieren einzelner Worte erreichen diese nicht die vorgeschrie-

bene Größe. Der Kranke muß *stehend* schreiben, da er auf diese Weise, wie er spontan angibt, „mehr Kraft" hat. In der Luft zeichnet er ebenso wie auf dem Papier die Buchstaben langsam, kraftlos, zitterig, wobei man ein deutliches Kleinerwerden der Buchstaben gegen Ende eines Wortes erkennen kann. Zwischen lateinischer und deutscher Schrift kein Unterschied.

Je mehr man diese Störung der Schrift in ihre einzelnen Komponenten zerlegt, um so mehr kommt man zu der Anschauung,

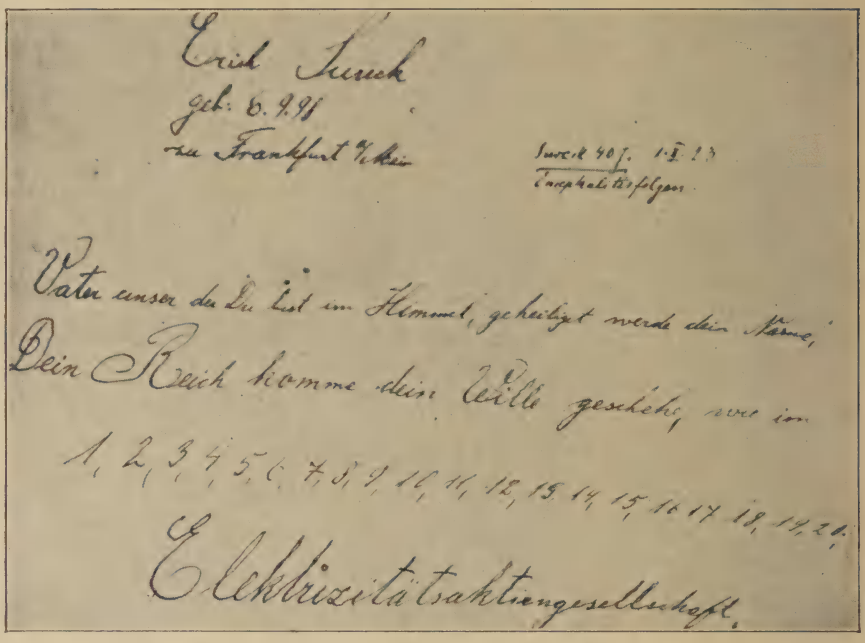


Abb. 5.

daß das *wesentlichste Moment* für diese Störung in der *Verlangsamung* bzw. völligen Unfähigkeit beruht, einzelne normalerweise hintereinander ablaufende Bewegungsakte zu einer Einheit zusammenzufassen.

Außerdem spielen bei dem Zustandekommen dieser Dys- bzw. Akinese noch andere Momente, besonders Bewegungsarmut, mit, die, wie *Kleist* zuerst nachgewiesen hat, von der sie oft begleitenden *tonisch-kataleptoiden Muskelstarre* unabhängig ist. Es erhebt sich die Frage, an welcher Stelle diese Schädigung als hirnpathologisch-anatomischer Prozeß zu suchen ist. Nach *Kleist* sind die Akinese und die tonisch kataleptoide Muskelstarre durch

eine Zerstörung des Globus pallidus bzw. der Linsenkernschlinge selbst bedingt. Hierdurch wird die Entäußerung von Automatismen unmöglich gemacht. Der rote Kern sei als Hauptvermittler des Muskeltonus anzusehen, er erhält durch die Bindearme von dem ihm übergeordneten Kleinhirn zufließende Erregungen und wird durch den Linsenkern (Pallidum) gezügelt. Als Folge der Enthemmung des roten Kerns durch Schädigung des Pallidum komme nun diese tonisch-kataleptoide Muskelstarre zustande. Handle es sich aber um Verletzung des Striatum (Putamen — Nucleus caudatus), ohne daß es zu einer erheblichen Schädigung des Pallidum oder der Linsenkernschlinge gekommen ist, so dürften nach *Kleist* der Ausfall an Automatismen und die Muskelstarre zurücktreten gegenüber der Regulationsstörung und Enthemmung im Ablauf der automatischen Bewegungen selbst. Auf diese Weise fänden die Chorea und Athetose als Ausdruck einer Schädigung des Striatum ihre Erklärung.

Beim Ablauf der willkürlichen Bewegungen eines „Pallidum-Kranken" fällt nach *Foerster* zunächst der verlangsamte Bewegungsbeginn auf. Hierzu nimmt *Foerster* die Unterbrechung der Willensbahnen an, wodurch der Willensimpuls sich nur schwer und langsam, unter Umständen gar nicht mehr, zum Muskel durchsetzen kann. Jeder Muskel zeigt erst dann eine Bewegung, wenn ihm soviel Erregung zugeflossen ist, als dem „Spannungsgrade" des Muskels entspricht. Durch mechanische Widerstände, die in der *Fixationsspannung* der einzelnen Muskelgruppen bei den Pallidum-Kranken liegen, muß eine viel stärkere Erregung zur Aufhebung dieser mechanisch bedingten Fixationsspannung eintreten, dann erst kommt es zur Ausführung der Bewegung, die bei dem Pallidum-Kranken erheblich verlangsamt ist. So kann man beobachten, wie auch *Foerster* beschrieben hat, daß derartige Kranke beim Essen oder irgendeiner anderen Handlung plötzlich in der Bewegung stecken bleiben und daß es ihnen erst durch einen neuen Willensimpuls wieder gelingt, in Gang zu kommen. Beobachtungen bei Patienten mit mikrographen Störungen zeigen dasselbe Verhalten: Verlangsamung bzw. Stillstand in den Bewegungssukzessionen. Ferner hat ein Teil der Bewegungen eine auffallend geringe Exkursion. Außer diesen eben geschilderten Momenten im Beginn und Ablauf der Bewegungen kommt es zweifellos, wie *Foerster* nachgewiesen hat, zu einer *direkten Abschwächung* des *motorischen Impulses* des Agonisten. Er konnte nämlich bei derartigen Kranken nach vor-

genommener Tenotomie noch eine Parese leichteren Grades feststellen, obwohl durch die Operation die geschilderten Störungen wesentlich reduziert waren. Dieses *spastisch-paretische Symptom*, das auch unsere Kranken bei häufiger Wiederholung der Untersuchung stets darboten, ließ sich besonders gut demonstrieren, wenn die Kranken dieselbe Bewegung mehrmals hintereinander wiederholten. Die Kontraktionen der Muskeln wurden immer schwächer, die Bewegungsexkursionen kleiner, bis sie zuletzt ganz aufhörten. Ist es zu einem vorübergehenden Stillstand gekommen, so kann die Bewegung durch einen neuen, genügend starken Willensimpuls wieder angefangen und ganz gut weitergeführt werden, bis die eben geschilderten Störungen wieder auftreten.

Beim Ablauf der willkürlichen Bewegungen eines Kranken mit pallidären Störungen ist noch bemerkenswert, daß nach Beendigung der Bewegungen und nach Aufhören der Bewegungsintentionen die Innervation der Muskeln noch tonisch lange Zeit nachdauern kann. Die Extremität verharrt dann unwillkürlich in der ihr durch die willkürliche Bewegung erteilten Stellung. Erst allmählich kommt es zu einer Lösung der noch unwillkürlich angespannten Muskeln, und die Extremität kann langsam in ihre alte Stellung zurückkehren. Mitunter kommt es vor, daß diese tonische Nachdauer der Muskelinnervation so stark ist, daß der Kranke nicht imstande ist, sie willkürlich zu lösen. Dies beruht darauf (nach *Foerster*), daß durch die dem Glied willkürlich gegebene Stellung diese Muskel-Ansatzpunkte genähert sind, wodurch es zu einer ganz erheblichen Fixationsspannung kommt, die ein unüberwindliches Hindernis darstellt.

Es ist höchst interessant, daß dieser Mangel an Initiativbewegungen und die Erschwerung der Sukzessivbewegungen sich weitgehend *in der Hypnose* bessern läßt. Auch die Mikrographie kann, wie *Reinhold* gezeigt hat, in der Hypnose manchmal zum Verschwinden gebracht werden. Wir konnten ebenfalls eine günstige Beeinflussung der mikrographen Störungen bei einigen unserer Patienten während der Hypnose durch entsprechende Suggestionen eintreten sehen. Durch genaues Innehalten der Linienführung konnten eine Anzahl Kranke größere Buchstaben schreiben als das ohne Linienführung möglich war, Beobachtungen, auf die zuerst *Fromant* aufmerksam gemacht hat.

Es wäre auch denkbar, daß neben der Verlangsamung der Bewegungen und der Fixationsstarre für das Zustandekommen

der Mikrographie die *Adiadochokinesie* als eine Teilkomponente des allgemeinen Bewegungsfalles in Betracht käme. Sie könnte die Folge einer Kleinhirnschädigung sein. Wieviel nun auf die Fixationsspannung, wieviel auf die erschwerte Innervation, wieviel auf die Adiadochokinesie bei den Schreibstörungen entfällt, läßt sich meiner Meinung nach mit Sicherheit nicht entscheiden.

In einer von *Gerstmann* publizierten Arbeit 1923 findet sich die Angabe, daß die Akinesen und Hyperkinesen der Spätenzephalitiker, bzw. Stammganglien-Kranker, soweit sie zum *Antrieb* in Beziehung stehen, besonders das „motorische Verhalten im engeren Sinne", mit anderen Worten die „motorische Seite der Persönlichkeit" betreffen. Der Antrieb des Denkens, der Überlegung und der Entschlüsse sei in gewissem Sinne von „den striopallidären Energiefaktoren" abhängig, er werde von diesen aus mitbestimmt. Bei strio-pallidärem Antriebsmangel komme es zur Verlangsamung des Denkens und zu einer Erschwerung der Vorstellungsproduktion, Störungen, die durch stärkere Bewegungsbehinderung noch weiterhin verstärkt werden können. Der Gedankengang als solcher bleibe hierbei unbeteiligt, da die Antriebsstörung außerhalb der zentralen psychischen Gebiete liege. Durch Fremdanregungen und willkürliche Innervation lasse sich die Akinese überwinden. *Im Gegensatz hierzu* sei bei Patienten mit *kortikaler Antriebsstörung* die *Persönlichkeit als solche* geschädigt. Diese Störung habe einen mehr zentralen Sitz. Ein derartiger Kranker sei durch Fremdanregungen unbeeinflußbar und nicht imstande, die Akinese durch Willensentschluß zu überwinden. An einem solchen Kranken bemerke man ferner noch Gleichgültigkeit und Interesselosigkeit. Hierzu seien die psychomotorischen Akinesen bzw. Hyperkinesen der Schizophrenen zu rechnen, bei denen sich die Antriebsstörungen auf den höchsten Stationen des Psychischen abspielen. Hierbei können aber auch neben den charakteristischen psychischen Störungen, die zu einem schweren Zerfall der Persönlichkeit führen, *direkte* striopallidäre Symptome auftreten, Beobachtungen, auf die *Kleist* schon in seiner Monographie „über Untersuchungen der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken" 1908 ausführlich eingegangen ist.

Hauptmann nimmt für das Zustandekommen der Akinese *zwei verschiedene Prozesse* an. Bei dem ersten wird die Bewegungsstörung peripher in den *Bewegungsapparat selbst* verlegt. Die Kranken *wollen handeln, können es aber nicht,* da der Wille dazu

nicht ausreiche. Diese Störung könne dann überwunden werden, wenn ein größeres Affektquantum, als normalerweise zur Ausführung einer Handlung notwendig sei, zugeführt werde. Dieses Plus an Affekt könne durch irgendeinen Reiz zustande kommen, der unabhängig von der Bewegungsvorstellung sei, die ausgeführt werden soll.

In dem anderen Fall *hätten* die Kranken *den Willen zum Handeln gar nicht,* aus diesem Grunde könne die Handlung nicht vor sich gehen. Diese Störung sitze viel zentraler, an einer Stelle, von der sowohl die Muskelmotilität wie das Denken beeinflußt werde.

In dieser regelmäßigen Einbeziehung auch der Denktätigkeit liege der wesentliche Unterschied gegenüber der ersten Gruppe. Diese Denkstörungen seien immer *primärer* Natur. Ihr Sitz sei der *Thalamus,* die Stelle der Affektbereitung.

Zum Schluß der Ausführungen sei noch mit einigen Worten auf die Erscheinung des *Tremors,* den ein Teil der Kranken mit striärem Syndrom aufweisen, eingegangen. Er zeichnet sich dadurch aus, daß er bei Erregungen an Intensität zunimmt, wie es deutlich Paralysis-agitans-Kranke zeigen. Er wird durch sensible Reize, besonders Kälte, mitunter erheblich gesteigert. Bei intendierten Bewegungen kommt es zu einer Abnahme des Tremors in dem bewegten Glied.

Dies findet darin seine Erklärung, daß, worauf *F. H. Lewy* hingewiesen hat, die dem Tremor zugrunde liegenden kurzen tetanischen Stöße in die der willkürlichen Bewegung zugrunde liegende tetanische Muskelkontraktion aufgenommen werden. Nach *Foerster* ist der Tremor als der Ausdruck einer infolge Pallidumausfalles entstandenen gesteigerten Tätigkeit des zerebellaren Systems aufzufassen.

Kleist hält die Zitterbewegung ebenfalls für kein direktes Symptom des Corpus striatum, sondern eher für eine Störung der motorischen Haubenzentren, besonders des *roten Kerns.* Auch *Foerster* nimmt an, daß die dem Cerebellum ständig zuströmenden sensiblen und sensorischen Erregungen als Folge der pallidären Enthemmung allmählich zu einem Überfließen über den roten Kern und den *Darkschewit*schen Kern nach der Peripherie hin führen und so den Tremor erzeugen. Nach *C.* und *O. Vogt* sind die Zitterbewegungen der Ausdruck einer pallidären Hyperkinese. Die Steigerung des Tremors durch periphere Reize, namentlich

auch durch Gemütsbewegungen, erkläre sich durch die Verbindung des Pallidums zur Peripherie auf dem Wege des Thalamus.

Wenn ich selbst zu den eben geschilderten Erklärungen Stellung nehme, so scheint mir eine Verknüpfung der im einzelnen beschriebenen Teilerscheinungen im Verlaufe des Bewegungsablaufes, mit der Muskelspannung, der Adiadochokinesie und der tonisch-kataleptoiden Muskelstarre für das Zustandekommen der mikrographen Störungen möglich zu sein. Ob außerdem noch eine *kortikale Antriebsstörung* im Sinne *Gerstmanns* in einzelnen Fällen hinzukommt, ließ sich bei den von mir beobachteten Fällen mit Schreibstörung nicht mit Sicherheit entscheiden. Willkürliche Hyperinnervation war bei allen Kranken mit stark ausgeprägter Akinese nicht imstande, die Hemmung zu überwinden. Affektive Reize konnten jedoch plötzlich, wie ich oben bei einem Patienten geschildert habe, die Hemmung durchbrechen und Bewegungen hervorrufen, die normalerweise, auch bei größter Anstrengung des Patienten selbst, nicht zustande kamen. Eine Änderung der Persönlichkeit bestand bei allen Kranken nicht. Der Gedankenablauf und die gedanklichen Produktionen waren bei diesen Kranken verhältnismäßig schnell, wie aus der Lösung von Rechenaufgaben, von Assoziationsversuchen hervorging, Erscheinungen, die eher gegen eine kortikale Antriebsstörung sprechen. Es scheint mir daher der *Hauptmann*sche Erklärungsversuch auch für den Zustand, in dem sich die Patienten mit mikrographen Störungen befinden, zu gelten: daß ein größeres Affektquantum, als unter normalen Umständen notwendig ist, um die Hemmungen zu überwinden, zugeführt werden muß; ich bin geneigt, diese Schreibstörungen als Erkrankungen des striopallidären Systems und tiefer liegender Zentren unabhängig von der Großhirnrinde aufzufassen.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß der Schreibakt eine Reihe äußerst komplizierter koordinatorischer Bewegungsaktionen darstellt. Durch Störung im Ablauf des Schreibaktes können wir wohl einen Einblick in einen Teil seines Zustandekommens und Ablaufes erhalten, jedoch mit Bestimmtheit nicht sagen, welche von den oben angeführten Theorien die richtige ist.

Neben Anführung der einschlägigen Theorien kam es mir darauf an, einen Beitrag zu den bis jetzt nur verhältnismäßig spärlich vorliegenden Schreibstörungen bei Erkrankung des striären Systems zu liefern und darauf hinzuweisen, daß Katatone, die nach *Kleist* psychomotorische Bewegungsstörungen

ähnlich denen der organisch geschädigten Enzephalitis- und Paralysis-agitans-Kranken aufweisen, mitunter weitgehende Übereinstimmung in der Schreibform mit den zuletzt erwähnten Kranken haben können. Auch die interessante Tatsache, daß die mikrographen Störungen bei einer Anzahl von Patienten in der Hypnose gebessert werden konnten, verdient, wie *Reinhold* schon gezeigt hat, meiner Meinung nach nochmals hervorgehoben zu werden.

Literatur.

1. *Boedeker* und *Juliusburger*, Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909. — 2. *Embden*, D. med. Wochenschr. 1901. — 3. *O. Fischer*, Mon. f. Neur. u. Psych. 1906. — 4. *Förster*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 73, 1921. — 5. *Fromant*, Rev. neurolog., Bd. 37, 1921. — 6. *Gerstmann*, Monatsschr. f. Neurol. u. Psych., Bd. 55, H. 1. — 7. *Gertmann* und *Schilder*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 68. — 8. *Dieselben*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 87, 1921. — 9. *Higier*, D. Z. f. Nervenheilk., Bd. 75. — 10. *Hauptmann*, Archiv f. Psychiatrie Bd. 66. — 11. *Kleist*, Archiv f. Psychiatrie, Bd. 59. — 12. *Derselbe*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 52. — 13. *Derselbe*, Psychomot. Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Monographiensammlung 1908 und 1909. — 14. *Löwy*, Mon. f. Psychiatr. 1904. — 15. *H. Pette*, D. Z. f. Nervenheilk., Bd. 76. — 16. *Pick*, Prag. med. Wochenschr., 1903 zitiert nach Löwy. — 17. *C.* und *O. Vogt*, Journal f. Psych. u. Neurol., Bd. 25. 3. Ergänzungsheft. — 18. *H. Zingerle*, Journal f. Psych. und Neurol., Bd. 27.

IV.

(Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik der Universität Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*].)

Atemstörungen bei der Encephalitis epidemica.

Von

Dr. JOHANNES SUCKOW.

(Hierzu 12 Abbildungen.)

Die ersten Publikationen über die Encephal. epidem. streiften nur nebensächlich die Veränderungen der Atmung. Abgesehen von entzündlichen Veränderungen der Atmungsorgane, der Lungen und Luftwege, die zum Teil noch einer abklingenden Grippe, zum Teil den allerersten Anfängen der Encephal. epidem. angehören, sind es Atmungsanomalien des Prodromal- und Initialstadiums, die nicht für die Encephal. epidem. charakteristisch sind, sondern bei jeder akuten Infektionskrankheit auftreten können.

Da der Encephalitis epidemica erfahrungsgemäß vorwiegend Schädigungen im Mittelhirn, in der Brücke und dem verlängerten Mark zugrunde liegen, liegt es nahe, auch an eine Beeinträchtigung der lebenswichtigen Zentren, zu denen ja das Atmungszentrum gehört, zu denken.

Economo (4), der von bulbären und pseudobulbären Symptomen spricht, erwähnt bei einem Patienten einen plötzlichen Anfall von Dyspnoe. *Pribram* (5) beschreibt einen Fall mit rhythmisch tiefer, später schnarchender Atmung. *Naef* (6) nennt bulbäre Erscheinungen und bemerkt eine Steigerung der Atemfrequenz. In einem Falle wich diese später kurzen dyspnoischen Anfällen. Bei einem Falle, den *Groebbels* (8) beschreibt, finden wir die Atmung beschleunigt, 20—30 Atemzüge in der Minute. M. *Bardach* (11) weist in den Mitteilungen aus der Düsseldorfer Kinderklinik kurz auf die Atmung hin: „Puls- und Atemfrequenz waren meistenteils der hohen Temperatur entsprechend erhöht." *v. Mettenheim* (12) berichtet bei fünf Kindern eine Beschleunigung der Atmung und führt sie auf eine Läsion im Atemzentrum zurück. *W. Kaufmann-Ernst* (13) nennt einen Kranken mit Schlafsucht, Myoclonien und unregelmäßigem Atemtyp.

An einem Fall, der klinisch dem Bilde der *Landry*schen Paralyse glich, beschreibt *Staehelin* (14) eine Veränderung der Atmung: Einige Tage nach Beginn der Erkrankung zeigte sich der Patient aufgeregt. Er konnte nur kurze Sätze sprechen und mußte dabei häufig aktiv atmen. Die Atmung wurde plötz-

lich außerordentlich erschwert, und Pat. starb an Atemlähmung. *Dimitz* (15) erwähnt Zuckungen des Zwerchfelles und der Bauchmuskulatur und weist auf den Einfluß hin, den diese Kontraktionen auf die Atmung haben. Auch *Gerstmann* (16) macht auf derartige Myoklonien aufmerksam. *Economo* (17) beschreibt eine Kranke, die plötzlich einen Anfall von exspiratorischer Dyspnoe bekam. Gleichzeitig hatte sie myoklonische Zuckungen der ganzen Skelettmuskulatur bei erhaltenem Bewußtsein. *O. Voigt* (19) berichtet über ein Kind, das mit dem linken Arm und Bein unwillkürliche Beuge- und Streckbewegungen ausführte und eine stark beschleunigte, zeitweise dyspnoische Atmung zeigte. Ein anderes erkrankte mit Zuckungen am ganzen Körper und Atemnot. Nach einigen Wochen waren die Gliedmaßen spastisch. Auch die Atemmuskulatur war von dem Spasmus betroffen. Die Exspiration erfolgte nach langsam gequälter Inspiration in kurzen keuchenden Stößen. Von *Bingel* (20) wird ein Pat. angeführt, der neben akuten Symptomen, Schlafsucht und Myoklonien eine beschleunigte Atmung aufwies. *Higier* (23) geht kurz auf die Atmung ein: „Polypnoe bis 70 in der Minute, Anfälle von Oppression und Erstickungsgefühl, *Cheyne-Stokes*sche Typ, Luftmangel ohne objektiven Befund sind wiederholt vorgekommen." In der Sitzung der Société de pédiatry de Paris am 15. II. 21 (24) wurde bei einem Pat. eine vorübergehende Atemstörung berichtet; die Respiration war hastig mit geringer Zyanose. *Goldflam* (34) nimmt eine Einteilung der Encephalitis in vier Stadien vor. In den ersten drei Krankheitsstadien erwähnt er eine Beschleunigung der Atmung. Bei der zweiten Krankheitsphase werden Zuckungen der Bauchmuskulatur genannt, die ein Verhältnis zur Atmung zu haben scheinen. Bei der Besprechung der Hypertonie und Hyperkinesen, die das 4. Stadium ausmachen, geht er auf Atemstörungen näher ein. Er berichtet über einen 10jährigen Gymnasiasten, der in den ersten Monaten der Erkrankung Atemstörungen in Form von frequenter Atmung, Apnoe und *Cheyne-Stokes*schem Atmen zeigte. Nach längerem Krankheitsverlauf fiel eine hochgradige Tachypnoe bis zu 50 Atemzügen in der Minute auf. Bei einem anderen jungen Patienten bestand zeitweise ein starkes Dyspnoegefühl. — Die Tachypnoe wird auf Ausbreitung eines Prozesses am Boden des IV. Ventrikels bezogen.

Die bisher berichtete Literatur betrifft Veränderungen der Respiration, die zum größten Teil einem *akuten* Krankheitsstadium angehören. Während es in den meisten Fällen zweifelhaft erscheint, ob Schädigungen respirationsregulierender Zentren oder mehr Störungen in der Atemmuskulatur in Betracht kommen, so geht doch aus einigen Mitteilungen, namentlich denen von *Dimitz* (15), *Gerstmann* (16) und *Economo* (17) deutlicher hervor, daß Myoclonien und Tonusanomalien die Ursache für eine erschwerte Atmung sind.

J. Marinesco und *R. Rassano* (25) erwähnen rhythmische Kontraktionen der oberen Gliedmaßen, die oft synchron mit rhythmischen Zuckungen der Inspirationsmuskulatur erfolgten. Von derartigen Erscheinungen spricht auch *Hamill* (26). Hier zeigten rhythmische, klonische Zuckungen der Gesichts-, Rumpf- und Schultergürtelmuskulatur eine Abhängigkeit vom normalen, unbeeinflußten Atemrhythmus. Sie erfolgten entweder in gleicher oder doppelter Zahl wie die Atemzüge. Der Autor meint, daß diese Zuckungen von einem Zentrum im Mittel- oder Hinterhirn ausgehen, das mit dem Atemzentrum in Verbindung steht. — Es ist hier auch auf die im Verlauf einer akuten Encephalitis aufgetretenen Singultusanfälle hinzuweisen, beruhen sie doch auf Zuckungen

des Zwerchfelles [*Kaas* (27), *Belkowski* (28), *Van der Kooi* (29). *Netter* (30), *Loeb* (31), *Pierre-Kahn, Barbier et Bertrand* (32), *Clerc, Fois et Mercier des Rochettes* (33)].

Über Atemstörungen, die einer *chronischen* Phase angehören, entnehme ich der Literatur folgendes. *Bregazzi* (36) berichtet von einem Jungen, der nach Abklingen akuter Encephalitissymptome scheinbar genas. Später traten lentikuläre Erscheinungen und eine Veränderung der Atmung hervor. Die Tiefe der Atmung nahm abwechselnd ab und zu. Dann wurden die Atemzüge immer oberflächlicher; plötzlich trat ein tiefes Aufatmen ein. Der Zwerchfelltonus war erhöht. *Oeckinghaus* (37) beschreibt einen Patienten, der nach Verlauf eines akuten Krankheitsstadiums Steifigkeit und Tremor der Muskulatur zeigte. Einige Wochen später wurde die Atmung zeitweise oberflächlich und beschleunigt. Die Röntgendurchleuchtung ergab keine Beeinträchtigung der Zwerchfellbewegungen. — Auf der 54. Versammlung der Vereinigung Niedersächsisch-Westfälischer Irrenärzte und Neurologen demonstrierte *F. Stern* (38) eine 24jährige Patientin, bei der nach voller Entwicklung eines amyostatischen Symptomenkomplexes Anfälle von Polypnoe auftraten. Die Kranke atmete dabei oberflächlich und rasch. Die Zahl der Atemzüge betrug ca. 50 in der Minute. Gleichzeitig mit jedem Atemzug zeigte sie kurze klonische Zuckungen der Finger der linken Hand und Adduktion des Daumens. Diese Atemstörung und die Zuckungen verschwanden im Schlafe nicht. — In seiner Monographie geht *Stern* (39) auch auf die Atmungsanomalien ein. In den meisten Fällen hatte er eine Hyperpnoe im chronischen Krankheitsstadium beobachtet. Bei dieser sind die Atemzüge beschleunigt und vertieft. Sie kann in Paroxysmen auftreten oder „dauernd" bestehen. Subjektiv hat der Kranke kein Dyspnoegefühl. Objektiv ist weder eine Zirkulationsstörung noch eine Lähmung der Atemmuskulatur nachzuweisen. Der Autor betont, daß diese Atemstörung nicht als hysterisch aufzufassen sei, und meint, daß sie als Ausdruck einer „Enthemmung der automatischen Atemmechanismen der Oblongata durch Läsion von Bahnen supranukleärer Regulationsmechanismen" angesehen werden könnte. Da sie häufig mit hypertonisch-amyostatischen Erscheinungen einhergeht, könnte man an vom Striatum ausgehende Impulse denken, die einen hemmenden Einfluß auf die respiratorischen Bulbärzentren ausüben. — *P. Marie* und *G. Levy* sprechen geradezu von einer „forme respiratoire" (41) der Encephalitis. An erster Stelle wird hier die Polypnoe genannt mit 48, ja 60 und 80 Respirationen in der Minute. Die Polypnoe tritt entweder anfallsweise auf oder ist permanent. Psychische Einflüsse auf die Atemstörung werden anerkannt. Kurz erwähnt werden die seltene Bradypnoe und Apnoe. Dann werden krampfartige Hustenanfälle und Schnauftiks genannt, die besonders bei Kindern vorkommen und meist zusammen mit der Polypnoe mit einer Schlafstörung, der Schlaflosigkeit oder der Umkehr der Schlafformel verbunden sind. In einer Monographie behandelt *G. Lévy* (42) alle Spätzustände der epidemischen Encephalitis und hebt unter ihnen die in voriger Arbeit beschriebenen Atemstörungen besonders hervor.

Robin (43) erwähnt einen 13jährigen Knaben, der nach Abklingen einer akuten Encephalitis Anfälle von Tachypnoe zeigte. Von *Roubinovitch, Baruk* und *Bariety* (44) wird ein 15jähriger Knabe mit periodisch auftretender Apnoe und nachfolgender geräuschvoller Tachypnoe geschildert. *Francioni* (45) nennt ein siebenjähriges Mädchen, bei dem in der akuten Krankheitsphase die Atmung

etwas beschleunigt war. Nach $1^1/_2$ Jahren machte sich eine auffälligere, in Anfällen auftretende Atemstörung bemerkbar; es wechselten Perioden von beschleunigter Atmung mit Perioden von Apnoe. Während des Schlafes traten die Anfälle selten auf. Pharmakodynamisch soll es möglich gewesen sein, einen Einfluß auf die Atemkrisen auszuüben, indem Scopolamin Anfälle auslöste, Adrenalin und Atropin respirations- und pulsverlangsamend wirkten. In *Pellacanis* (48) Mitteilungen sehen wir einen Patienten von 17 Jahren, der neben amyostatischen Erscheinungen zeitweise an heftigen Beklemmungsgefühlen litt. *Bilancioni* und *Fumarola* (49) führen eine Reihe von Patienten an, die Veränderungen im Atemrhythmus zeigten. In einigen Fällen traten Anfälle mit tiefen und raschen Atemzügen auf. Bei einem Patienten bestand zwischen Ein- und Ausatmung eine Plateaubildung in der Atemkurve. Bei anderen wurde eine Verlängerung der Exspiration und Abflachung der Atemkurve gefunden. Diese Atemstörungen sollen durch im Blute kreisende Toxine, die ihre wechselnden Einflüsse auf das Atemzentrum geltend machen, verursacht werden. *Adler* (50) beschreibt eine Kranke, die an Anfällen von rascher, keuchender Atmung litt. Auf dem I. Russischen Kongreß für Psychoneurologie der Neurologischen Sektion in Moskau im Januar 1923 spricht *Seletzky* (51) über die Klinik der chronischen Encephalitis und erwähnt auch Störungen der Atmung. *Etienne Bernard* (52) gibt eine größere Übersicht von Atemstörungen. Er nennt zuerst die Mikropnoe bei Encephalitikern vom Parkinson-Typ. Zu dieser gesellt sich häufig eine kompensatorische Tachypnoe. Von dieser trennt er die isoliert auftretende Tachypnoe, die sich teils in Anfällen, teils als mehr permanente zeigt. Kurz erwähnt werden die seltene Bradypnoe und die in akuten Fällen beobachtete Dyspnoe. Dann wird ein besonderer Atemtyp genannt, die Umkehr der respiratorischen Formel und des respiratorischen Rhythmus. Auch Beziehungen zwischen Myoklonien und Respirationsbewegungen werden erörtert. — Die „Soupirs" werden wie die genannte Tachypnoe als ein kompensatorisches Phänomen angesehen. An letzter Stelle finden die namentlich bei Kindern auftretenden Atemtiks Erwähnung. — Die paroxystische Tachypnoe, die Bradypnoe, die Dyspnoe und die Umkehr der respiratorischen Formel werden von einer bulbären Affektion abhängig gemacht. Für die mehr permanente Tachypnoe wird die Muskelhypertonie in Anspruch genommen. Die übrigen Atemstörungen können bald als bulbäres, bald als pallidäres Symptom aufgefaßt werden. — *M. Roch* (53) berichtet von einem jungen Patienten im chronischen Krankheitsstadium unter dem Bilde einer Paralysis agitans, der Paroxysmen von Dyspnoe, Angst und Zyanose zeigte. — Er unterscheidet die Atemstörungen der Folgezustände mit *Parkinson*-Rigidität, von denen im akuten Stadium. Bei den ersteren handelt es sich meist um eine permanente Tachypnoe infolge Hypertonie der Inspirationsmuskeln. Die tachypnoetischen Krisen und respiratorischen Tiks werden auf bulbäre Läsionen zurückgeführt. *Urechia* und *Mihaleson* (54) beschreiben bei einem neunjährigen Mädchen Atemstörungen, die drei Jahre nach Krankheitsbeginn in Anfällen auftraten. Ein solcher begann mit einer apnoischen Phase, der dann eine hochgradige Polypnoe folgte. Während des Schlafes waren die Anfälle seltener, ja sie blieben sogar meist aus. Die Autoren führen die Atemstörung auf eine Affektion des bulbären Vaguskernes zurück.

Bei *Chyray* und *Lafourcade* (55) sehen wir einen Knaben, der nach einem wechselvollen Krankheitsverlauf von ungefähr zwei Jahren eine Atemstörung

in Form dyspnoetischer Anfälle zeigte. Bemerkenswert ist, daß diese im Anschluß an irgendeine Streitigkeit, die der Pat. mit jemand hatte, in Erscheinung traten. Die Atemstörung nahm im Laufe der Zeit einen anderen Charakter an: Es zeigten sich Anfälle von Polypnoe, die allmählich immer häufiger wurden. Ein jeder Anfall war wohl durch Suggestion modifizierbar, doch konnte man ihn niemals vollständig unterdrücken. Bezüglich der Lokalisation der Atemstörung schließen sich die Autoren *Sterns* Ansicht an. *G. Francioni* (56) beschreibt einen jugendlichen Patienten, der neurologisch einen Parkinsonismus darbietet, mit polypnoetischen Anfällen. Er nimmt für die Atemstörung eine Schädigung des Atemzentrums in der Med. ablong. an. *Irving Pardee* (57) konnte bei fünf Fällen als Folge epidemischer Encephalitis paroxystische Zustände mit Atemnot, krankhafter Verstärkung der In- und Exspiration und Tachypnoe beobachten. Da sich Atemkrisen, eine Starre des Gesichtsausdruckes (Thalamusfacies) emotionelle Elemente und Störungen des Schlafmechanismus in Gemeinschaft fanden, hält sich der Verf. für berechtigt, eine Läsion im Thalamus oder in seiner nächsten Umgebung anzunehmen.

Fiamberti (58) beschreibt ein zwölfjähriges Mädchen, bei dem nach Schwinden der akuten Symptome anfallsweise Atemstörungen auftraten. Es zeigten sich krampfhafte Unterbrechungen der Inspiration und nachfolgende krampfhafte Exspirationsversuche. Nach mehrmaliger Wiederholung Schlaf mit frequenter unregelmäßiger Atmung.

Nach dieser Übersicht über die Literatur der Atmungsstörungen bei Encephalitis epidemica sei zunächst über die von mir beobachteten und untersuchten Fälle berichtet.

Fall I. Hugo V., Arbeiter: geb. am 24. VI. 1888. Frühere Erkrankungen: Im Oktober 1918 leichte Grippe. Nach viertägigem Krankheitslager fühlte er sich wieder ganz gesund. Jetzige Erkrankung: Im Frühjahr 1919 bemerkte der Patient eine Schwäche in den Gliedern. Im Gehen und Stehen ermüdete er leicht. Zur selben Zeit traten Zuckungen um den Mund auf; die Mundwinkel wurden ruckartig nach hinten verzogen. Das Kauen und später auch das Schlucken fielen ihm schwer. Im November 1919 stellte sich eine Schlaflosigkeit ein, die einige Wochen anhielt. Die Schluckbeschwerden und Zuckungen in der Mundgegend hatten sich gebessert. Es zeigte sich jetzt eine Langsamkeit in den Bewegungen des ganzen Körpers. Im Laufe des folgenden Jahres fielen dem Patienten die Bewegungen immer schwerer. Die Arme und Beine wurden „steif". Beim Stehen trat Zittern in den Beinen auf.

Am 1. X. 1920 kam Pat. zur Aufnahme in die Klinik. Hier zeigte er Langsamkeit aller Bewegungen, auch des Sprechens, und einen starren Gesichtsausdruck. Die Muskulatur erwies sich als hypertonisch. Im April 1921 klagte der Pat., daß sein Zustand sich in den letzten Monaten erheblich verschlechtert habe. Es zeigte sich ein Tremor des linken Armes und des linken Beines. — Im Laufe des Jahres entwickelte sich ein Bild, das dem einer Paralysis agitans glich. Im Mai 1922 ergab eine Untersuchung eine hochgradige Rigidität der gesamten Körpermuskulatur, daneben Ante- und Retropulsion. Das starre Gesicht sah speckig glänzend aus, und es zeigte sich ein vermehrter Speichelfluß aus dem Munde. Der Tremor, der früher nur an der linken Hand und dem linken Bein zu sehen war, trat jetzt zeitweise auch im rechten Bein auf. Das Zittern hörte auf, sobald Pat. Bewegungen ausführte. Nachdem in der folgenden

Zeit das Zustandsbild im wesentlichen unverändert fortbestanden hatte, klagte der Pat. im April 1923, daß die Behinderung der Bewegungen und das Zittern der Glieder wieder zugenommen hätten. — Ferner äußerte er Atembeschwerden; er habe, besonders bei Bewegungen, ein Beklemmungsgefühl auf der Brust.

Gegenwärtiger Befund: Kopf: Die Pupillen sind mittelweit r = l, Reaktion auf L. u. C +. Augenhintergrund o. B. — Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Lidspalten r = l. N. Trigeminus o. B. N. Facialis: Das Zähnezeigen ist erschwert. Zuckungen in den Mundwinkeln. Stirnrunzeln gelingt mit Mühe. Der Gesichtsausdruck ist starr. — Thorax: Die Exkursionen sind gleichmäßig. Sie betragen bei gewöhnlicher Atmung nur $^1/_2$—1 cm. Lungen und Herz o. B. — Abdomen: Die Bauchmuskulatur ist rigide. Die Bauchdeckenreflexe sind schwer auslösbar. Innere Organe o. B. — Obere Extremitäten: Keine Muskelatrophien. Deutliche Rigidität der gesamten Muskulatur. — Rad.-Periost. Refl. lebhaft r = l. Trioeps-Refl. lebhaft l = r.

Die Kraft ist herabgesetzt. Der Händedruck schwach, besonders rechts. Die Einzelbewegungen sind stark eingeschränkt. Bei passiven Bewegungen hat man einen gleichmäßigen teigigen Widerstand zu überwinden. Bei langsamen Bewegungen tritt die Rigidität deutlicher hervor. — Adiadochokinese beiderseits nachweisbar.

Sensibilität: o. B.

Koordination: o. B.

Untere Extremitäten: Keine Atrophien. Die Einzelbewegungen erfolgen sehr langsam und unsicher. Die Schritte sind klein. Bei passiven Bewegungen ist ein gleichmäßiger Widerstand deutlich merkbar. — Patellar-Refl. lebhaft r = l., Achillessehnenreflex lebhaft r = l. Kein Patellar-, kein Fußklonus. *Babinski-, Mendel-, Rossolimo-, Oppenheim* —. Sensibilität o. B. Bewegungsempfindung, Orts- und Lagesinn sind nicht gestört.

Wassermann-Reaktion im Blut und Liquor negativ.

Röntgendurchleuchtung: Herz- und Lunge o. B. — *Die Thoraxexkursionen erscheinen gering. — Die Zwerchfellbesichtigung ergibt folgendes Bild: Rechte und linke Zwerchfellkuppel sind gleich hoch und gleichmäßig schwach gewölbt. Die Bewegungen erfolgen langsam, krampfartig. Die Exkursionen sind klein.*

Es handelt sich hier um einen Patienten, der akut an einer Encephalitis epidem. mit Kopfschmerzen, Zuckungen im Gesicht, Schlaflosigkeit, Kau- und Schluckstörungen erkrankte, bei dem sich im Laufe von zwei Jahren eine starke Rigidität und Bewegungseinschränkung der gesamten willkürlichen Muskulatur mit Einschluß der Atemmuskeln entwickelten.

Fall II. Alfred W., Friseur, geb. am 18. III. 1877. Die Familienanamnese ist belanglos. Pat. ist früher nie ernstlich krank gewesen. Lues wird negiert. Von 1916—1918 war er als Infanterist im Felde. Nach dem Kriege zeigte er keine Krankheitserscheinungen; er nahm seinen Beruf wieder auf. — Am 6. I. 1922 wurde ihm bei der Arbeit plötzlich „schwarz und grün" vor den Augen. Er

fiel ohnmächtig zu Boden. Nach $^1/_2$ Stunde kam er wieder zu sich und ging nach Hause. Hier fühlte er sich äußerst schwach. Auch meinte er, er sähe alle Gegenstände doppelt. Am nächsten Tage hatte er ein großes Schlafbedürfnis. Wegen der genannten Beschwerden ließ er sich am 14. I. im Krankenhaus Bethanien aufnehmen. Hier hatte er leichte Temperatursteigerungen (37,7). — Beim Lesen klagte er über Doppeltsehen. Nach einigen Tagen machten sich Schluckbeschwerden bemerkbar. Die oberen Augenlider hingen herunter, und der Lidschluß war erschwert. Die Zunge zeigte beim Vorstrecken grobschlägigen Tremor. In den Händen traten zeitweise Zuckungen auf. — Im März 1922 trat in dem Krankheitsbild eine hochgradige nächtliche Schlaflosigkeit hervor. Am Tage schlief er meist. — Anfang April 1922 besserte sich der Zustand, und Pat. wurde aus dem Krankenhause entlassen. Einige Zeit später fühlte er sich wieder schlechter. Die alten Beschwerden stellten sich von neuem ein. Vor allem hatte er über große Behinderung in seinen Bewegungen zu klagen. Ihm war, als hätte er Blei in den Gliedern. Am 6. X. 1922 wurde Pat. der hiesigen psychiatrischen Klinik überwiesen. — Bei der Aufnahme fiel die Langsamkeit in seinen Bewegungen auf. Das Gesicht war speckig glänzend mit geringer Mimik. Die Extremitätenmuskulatur zeigte leichte Rigidität. Des Nachts war Pat. meist schlaflos, während er am Tage viel schlief. Im Laufe des Sommers 1923 trat wohl zeitweise eine vorübergehende Besserung ein, doch im ganzen wurde die Einschränkung aller Bewegungen deutlicher. Auch die Sprache war verlangsamt. Außerdem klagte der Pat. zeitweise über Atemnot.

Gegenwärtiger Befund: Die Arme hängen schlaff am Körper herunter. — Kopf: Das Gesicht erscheint starr und maskenartig. Die Gesichtshaut zeigt einen speckigen Glanz. — Leichte Ptosis der oberen Augenlider und seltener Lidschlag. Die mittelweiten Pupillen, r = l, reagieren auf L. und C. Augenbewegungen frei. Augenhintergrund o. B. Cornealreflex +, r = l. N. Trigem. o. B., N. fac.: Die gesamte rechte Gesichtshälfte ist etwas schwächer innerviert als die linke. — Die Zungenbewegungen sind frei. Keine Zuckungen. — Die Sprache ist monoton. Die Antworten erfolgen verspätet. — Thorax: Die Exkursionen erfolgen langsam. Der Brustumfang beträgt bei tiefster Inspiration 84—85, bei tiefster Exspiration 79—80 cm. — Herz und Lunge o. B. — Abdomen: Muskulatur zeitweise wenig hypertonisch. Bauchdeckenreflexe auslösbar. Innere Organe o. B. — Obere Extremitäten: Beim Gehen sparsame Mitbewegungen der Arme. Keine Muskelatrophien. Leichte Rigidität der Muskulatur. — Rad.-Periost.-Refl. + r = l. Tric. Refl. + r = l.

Die Kraft ist beiderseits etwas herabgesetzt. Die Einzelbewegungen erfolgen sehr langsam.

Adiadochokinese beiderseits nachweisbar. Sensibilität nicht gestört. — Untere Extremitäten: Keine Atrophien. Die Einzelbewegungen erfolgen langsam, die Schritte zögernd. Bei passiven Bewegungen ist oft ein geringer gleichmäßiger Widerstand zu verspüren. — Patellar- und Achilles-Sehnenreflex + r = l. — Kein Patellar, kein Fußklonus. — *Babinski-, Mendel-, Rossolimo-, Oppenheim* —. Sensibilität o. B. Keine Störung der Bewegungsempfindung, im Orts- und Lagesinn. — Wassermann-Reaktion im Blut und Liquor negativ.

Röntgendurchleuchtung: Die Exkursionen des Thorax erfolgen langsam. — *Das Bild des Zwerchfelles zeigt keine erheblichen Abweichungen von der Norm, nur ist die Bewegung bei der Respiration sehr langsam, und die Kontraktionen erfolgen nicht immer auf beiden Seiten gleichmäßig.*

Der gen. Pat. erkrankte also am 6. I. 1922 an einer Encephalitis epidem. mit Schlafsucht, Doppeltsehen, Schluckbeschwerden. Im März änderte sich die Schlafstörung; der Kranke litt des Nachts an Schlaflosigkeit. Am Tage hatte er ein vermehrtes Schlafbedürfnis. Als die akuten Erscheinungen abgeklungen waren, entwickelte sich nur eine unbedeutende Hypertonie der quergestreiften Muskulatur. Dabei zeigte sich in allen Bewegungen eine hochgradige Langsamkeit.

Fall III. Adolf N., Regierungsbaumeister, geb. am 18. IV. 1888. Die Mutter des Pat. war immer etwas nervös. Sonst weist die Familienanamnese keine Besonderheiten auf. — Der Pat. hat das Gymnasium besucht und galt immer als ein guter Schüler. Dann studierte er Hoch- und Tiefbau.

Im Januar 1920 erkrankte er an einer leichten Grippe mit Fieber und allgemeinem Unwohlsein. Im Februar klagte er eines Tages plötzlich über starke Rückenschmerzen und Mattigkeit. Die Rückenschmerzen verschwanden nach einigen Tagen. Seitdem zeigten sich Zuckungen des linken Fußes. — Die Nächte verbrachte er meist schlaflos.

Im Oktober wurden die Glieder „steif". Die Bewegungen erfolgten mühsam und waren verlangsamt. Weiter trat eine *Veränderung der Atmung* auf. *Der Patient atmete zeitweise hastig und röchelnd.* — Nachdem er mit vorübergehendem Erfolg in einem Sanatorium gewesen war, war er vom Februar bis Oktober 1921 bei seiner Mutter. Da die krankhaften Erscheinungen sich nicht besserten, brachte ihn die Mutter am 1. IV. 1922 zur Aufnahme in die hiesige Klinik. *Die gesamte* willkürliche Muskulatur erwies sich hier als hypertonisch. Am meisten fiel die *ununterbrochene beschleunigte Atmung* auf, die in allen Körperlagen mit kleinen Unterbechungen bestehen blieb.

Da eine leichte Besserung eintrat, wurde der Pat. am 11. IV. 22 entlassen.

16. V. Pat. wird abermals aufgenommen. Alle früheren Krankheitserscheinungen zeigten sich wieder. Auch die Atemstörung war noch die gleiche. *Während des Schlafes, meist auch beim Essen und Schreiben, war die Atmung ruhig.*

November 1922: Das Krankheitsbild ist im wesentlichen unverändert geblieben. Am meisten tritt die keuchende Atmung hervor. Der Pat. atmet mit halbgeöffnetem Mund. Die Zunge liegt dabei vorgestreckt auf der Unterlippe.

Februar 1923. Die Handlungen des Kranken zeugen von großer Hilflosigkeit. Spontanbewegungen können nicht zu Ende geführt werden. — Der Pat. muß gefüttert und beim Gehen gestützt werden. Es zeigt sich vermehrte Schweiß-, Tränen- und Speichelsekretion.

2. III. *Die beschleunigte keuchende Atmung hat erheblich nachgelassen*; sie tritt nur selten anfallweise auf.

9. III. Die Steifigkeit der Muskulatur sowie die Beschränkung und Langsamkeit der Bewegungen haben soweit zugenommen, daß der Pat. meist nur im Bett liegt.

Gegenwärtiger Befund: *Kopf*: Der Gesichtsausdruck ist starr, mit Verlust der Mimik. Die Gesichtshaut zeigt vermehrte Talg- und Schweißsekretion, sie ist speckig glänzend. Reichliche Tränensekretion. — Ptosis der oberen Augenlider. Die Zunge ist wenig vorgestreckt und ruht auf der Unterlippe. —

Die Augenbewegungen sind verlangsamt und erfolgen ruckweise. Pupillen mittelweit, r = l, reagieren auf L. u. C. Cornealreflex +, r = l. N. Trigeminus o. B., N. Facialis: Stirnrunzeln gelingt nicht, sonst o. B.

Thorax: *Die Exkursionen sind gleichmäßig, doch betragen sie bei gewöhnlicher Atmung nur* $^1/_2$—1 cm; *Lunge und Herz o. B.*

Abdomen: Innere Organe o. B. Die Muskulatur ist rigide. Bauchdeckenreflexe +, r = l. *Obere Extremitäten*: Keine Atrophien. Deutliche Rigidität der Muskulatur. Die aktiven Bewegungen sind eingeschränkt. Bei passiven Bewegungen ist ein starker, gleichmäßiger, teigiger Widerstand wahrnehmbar.

Rad.-Periost.-Refl. +, r = l.

Tricepsrefl. +, r = l.

Sensibilität o. B. Die Diadochokinese ist wegen der hochgradigen Hypertonie der Muskulatur nicht zu prüfen.

Untere Extremitäten: Keine Atrophien. Muskulatur rigide. Beim Gehen nimmt der Pat. kleine Schritte in schwerfälliger Weise. Dabei wird der rechte Fuß nachgeschleift. Bei passiven Bewegungen deutlicher gleichförmiger Widerstand nachweisbar.

Patellarreflex +, r = l.

Achilles-Sehnenreflex +, r = l. Kein Patellar-, kein Fußklonus. *Babinski-, Oppenheim-, Mendel-, Rossolimo* —.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Hände und Füße sind feucht und fühlen sich kalt an.

Der Puls ist gespannt. Seine Frequenz wechselte oft, sie stieg am Tage häufig plötzlich von 65 auf 120 pro Min. Bei hochgradiger Tachykardie hielten sich die Temperaturen meist nur um 36° herum. Ebenso schwankend ist der Blutdruck. Meist war eine maximale Höhe von 150—165 zu verzeichnen. — Auf Adrenalin erwies sich der Patient sehr empfindlich: Nach Injektion von 0,5 (1 : 1000) stieg der Blutdruck plötzlich steil und hoch an und fiel ebenso wieder ab.

Röntgendurchleuchtung. Die Exkursionen des Thorax bei der Atmung sind erheblich eingeschränkt. Der Brustkorb macht im ganzen den Eindruck eines starren Gehäuses. — *Die Zwerchfellkuppeln sind beide gleich hoch und gleichmäßig flach gewölbt.*

Bei *Atembewegungen* erscheint das *Zwerchfell rigide*; die Exkursionen sind gering und erfolgen langsam. — Die Wassermann-Reaktion fiel im Blut und Liquor negativ aus.

Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Es handelt sich hier um einen Kranken, der im Februar 1922 an einer Encephalitis epidem. mit heftigen Rückenschmerzen, Mattigkeit, Schlaflosigkeit und Zuckungen am linken Fuß erkrankte. Seit Oktober 1922 ergriff eine zunehmende Rigidität die gesamte quergestreifte Muskulatur. Nach vorübergehenden Besserungen zeigt sich jetzt eine hochgradige Starre des ganzen Körpers mit Einschränkung aller Bewegungen. Zur selben Zeit, als sich die Muskelhypertonie zu entwickeln begann, traten Anfälle von Tachypnoe auf. Im November wurde die Polypnoe mehr permanent. Später,

im März 1923, verschlimmerten sich wohl alle anderen Symptome, doch die Tachypnoe trat selten in Erscheinung. Gegenwärtig zeigt Patient nur anfallsweise eine beschleunigte, keuchende Atmung. In der längeren anfallfreien Zeit ist die Atmung mühsam, angestrengt und klein.

Fall IV. Kurt Bl., Arbeitsbursche, 20 Jahre. — Die Familienanamnese ist ohne Belang. Pat. war mäßiger Raucher, kein Potator. Lues wird negiert. Früher war er nie ernstlich krank gewesen. — Im Januar 1921 erkrankte er nach leichten Erkältungserscheinungen an „Gehirngrippe". Am dritten Krankheitstage traten Zuckungen an Armen und Beinen auf. Der Pat. lag dann fünf Wochen lang im Urbankrankenhaus. Nach dessen Krankenblatt hat es sich um eine choreatische Form der Encephalitis epidemica gehandelt. Er zeigte dort choreaähnliche Bewegungen an allen Extremitäten und beiderseits eine Ptosis der oberen Augenlider. — Im Mai 1921 war er angeblich soweit wieder hergestellt, daß er seiner Arbeit nachgehen konnte. Im Juni stellte sich eine neue Störung ein; Pat. fühlte zeitweise einen „Reiz im Halse" und mußte dann mehrmals kräftig husten.

Die Hustenanfälle verloren sich allmählich, doch tat er später während des Atmens einzelne kräftige rhythmische Exspirationsstöße.

Am 6. III. 1923 wurde Pat. in die hiesige Nervenklinik aufgenommen. — Hier fiel die *keuchende Atmung im Sinne einer verstärkten Exspiration* auf.

5. IV. 23. Die Atemstörung hat an Häufigkeit ihres Auftretens nachgelassen.

2. V. 1923. Der Pat. wird als gebessert entlassen.

Eine Nachuntersuchung am 12. X. 23 ergab folgenden Befund: Der Pat. ist von mittlerem Körperbau und mäßigem Ernährungszustand. Die Brustwirbelsäule ist etwas kyphotisch.

Kopf: Die Gesichtsmimik ist etwas eingeschränkt. Die Hautfarbe ist blaß. Starke Tränen- und Speichelsekretion. Die Pupillen sind rund, r = l, und reagieren auf L. und C. Cornealreflex +. Augenbewegungen frei. Horizontaler Nystagmus beim Blick nach rechts und links. N. Facialis o. B., N. Trigeminus o. B., Hypoglossus o. B.

Thorax: Exkursionen frei und auf beiden Seiten gleich. Herz und Lunge o. B.

Obere Extremitäten: Die Muskulatur ist von mittlerem Tonus. Die Einzelbewegungen erfolgen etwas langsam.

Rad.-Periost.-Refl. +, r = l.

Triceps +, r = l. Keine Adiadochokinese. Sensibilität nicht gestört.

Abdomen: Die Muskulatur ist leicht hypotonisch. Bauchdeckenreflexe positiv. Innere Organe o. B.

Untere Extremitäten: Mittlerer Muskeltonus. Der Gang ist etwas langsam und schwerfällig. Patellarsehnenreflex +, r = l. Achilles-Sehnenreflex +, r = l. *Babinski-, Mendel-, Rossolimo-, Oppenheim* —. Keine Ataxie.

Beweggs.-Empfindung nicht gestört. Sensibilität o. B. Die *Röntgendurchleuchtung ergab keine Besonderheiten.*

Dermographismus ist deutlich, respiratorische Arythmie und das *Aschner*sche Phänomen positiv. Der Puls ist gut gefüllt. Es besteht eine leichte Bradycardie. Das Blutdruckmaximum hält sich meist um 135 Hg. Auf Adrenalin

($0{,}5 \cdot {}^{1}/_{1000}$) reagierte er wenig: Der Blutdruck stieg allmählich im Laufe von 10 Minuten bis 165; die Kurve wich wenig von der Norm ab. Die Reaktion auf Pilocarpin fiel stärker aus. Es zeigte sich ein vermehrter Schweißausbruch, sowie starke Speichelsekretion.

Wassermann im Blut und Liquor negativ. *Urinuntersuchung*: Albumen — Saccharum: einige Male schwach positiv. Urobilinogen —, Sediment o. B.

Wir sehen hier einen 20jährigen Patienten, der im Januar 1921 an Encephalitis epidemica mit „grippösen" Erscheinungen, Ptosis der oberen Augenlider und Zuckungen an Armen und Beinen akut erkrankte. Im weiteren Verlauf der Krankheit zeigten sich choreatische Bewegungen der Extremitäten. Im Juni 1922 traten die erwähnten Hustenanfälle auf. Dann entwickelte sich die Atemstörung in Form einer anfallsweise erscheinenden Tachypnoe.

Fall V. Heinz A., Schüler, geb. am 22. II. 1911. In der Familie keine Nervenkrankheiten. — Der Knabe entwickelte sich normal. Von Kinderkrankheiten hat er Masern gehabt, sonst war er immer gesund. Vom 6. bis 9. Lebensjahre besuchte er eine Vorschule, 1920 wurde er in eine Oberrealschule aufgenommen. — Als der Knabe im Januar 1921 eines Morgens erwachte, fühlte er sich nicht recht wohl. Er blieb im Bett liegen und delirierte, suchte Briefmarken zu sammeln, obwohl keine vorhanden waren, und glaubte, einen seiner Lehrer am Bette zu sehen. Die Temperatur betrug am dritten Tage 40 Grad. Der delirante Zustand hielt zwei Tage an. Dann hatte er viel Schlaf. Zur Nahrungsaufnahme mußte er geweckt werden. Beim Essen schlief er mit dem Bissen im Munde ein. Der zugezogene Hausarzt stellte eine Encephalitis fest. Die Schlafsucht bestand etwa 14 Tage. Darauf trat eine bedeutende Besserung seines Zustandes ein, so daß er Ende Februar 1921 wieder zur Schule gehen konnte. — Im März setzte eine Schlaflosigkeit ein; des Nachts war er ohne Schlaf. Erst gegen Morgen konnte er einschlafen. In der Schule fiel die große Schläfrigkeit des Knaben auf. Auch ließ der sonst intelligente Schüler in seinen Leistungen immer mehr nach. Die Eltern nahmen ihn deshalb aus der Schule. Es wurde ferner beobachtet, daß der Knabe zeitweise Bewegungen ausführte, die an choreatische erinnerten. Später, besonders des Nachts, zeigte er eine große motorische Unruhe. — Nach Angaben der Eltern war er früher ein artiger, folgsamer Junge. Jetzt trieb er allerlei Schabernack, ärgerte seine Eltern, neckte andere Kinder und wurde leicht reizbar. Weiter fiel den Angehörigen auf, daß er außergewöhnlich *stark und lange schneuzte.* Im Mai 1922 trat eine Veränderung der Atmung ein. Neben dem schon genannten Schneuzen *atmete er oft hastig.* Am 26. VI. wurde er der hiesigen Klinik überwiesen. Hier zeigte der Knabe große motorische Unruhe. Die Bewegungen erscheinen zeitweise choreiform. Besonders fielen Anfälle von stark beschleunigter Atmung auf. Er *atmete rasch und fauchend mit vorn übergebeugtem Oberkörper.* Nach einer Tachypnoe stellte er sich aufrecht mit vorgewölbtem Bauche hin. — Juli 1922: Der Bewegungsdrang hat im Laufe der Zeit zugenommen, des Nachts schläft er nur einige Stunden mit Unterbrechung. Im Bett liegt er selten still, packt die Kissen um und springt und klettert hin und her. In den folgenden Monaten entwickelten sich die krankhaften Erscheinungen immer

deutlicher. Im März 1923 konnte besonders eine Verschlechterung der Atemstörung festgestellt werden. Bei den tachypnoetischen Anfällen fängt der Knabe unter lebhaftem Schneuzen den aus der Nase träufelnden Schleim mit den Händen auf und verschmiert ihn im Gesicht. Die genannten Symptome blieben bis zur Gegenwart fast unverändert bestehen. — Jetziger Befund: Der Knabe ist körperlich gut entwickelt. — Kopf: Keine Ptosis der oberen Augenlider. Die Pupillen sind weit, rund und reagieren auf L. und C. — Druckschrift wird gelesen. N. Trigeminus und N. Facialis o. B., Zungenbewegungen frei. Das Gesicht ist an den Wangen, in der Mund- und Nasengegend gerötet. Nasenschleimsekretion und Speichelfluß sind vermehrt. — Thorax: Kein veränderter Muskeltonus. — Herz und Lunge o. B. — Abdomen: Innere Organe o. B. Bauchdeckenreflexe +.

Extremitäten: Die Hände und Füße sind bläulich-rot verfärbt, an den Handtellern und Fußsohlen besteht vermehrte Schweißsekretion. Trophik, Motilität und Sensibilität o. B. Geringe Hypotonie der Muskulatur.

Rad.-Periost.-Reflex positiv, lebhaft r = l.

Triceps-Reflex positiv, lebhaft r = l.

Achilles-Sehnen-Reflex positiv, lebhaft r = l.

Patellar-Sehnen-Reflex positiv, lebhaft r = l.

Kein Klonus. Kein *Babinski, Mendel, Rossolimo, Oppenheim* — Dermographismus ist deutlich nachweisbar. — Der Puls ist klein, während eines Atemanfalles kaum fühlbar. — Frequenz: 64 pro Min. Der maximale Blutdruck 98—100. Nach Adrenalininjektion (0,5, $^1/_{1000}$) ergab sich meist eine Vagotonieblutdruckkurve. Einige andere Male jedoch sprach die Kurve mehr für einen erhöhten Sympathikustonus. Auf Pilocarpin reagierte der Knabe wider Erwarten wenig. Das Blutbild zeigte eine mäßige prozentuale Vermehrung der Eosinophilen (12%).

Röntgendurchleuchtung: *Während einer Apnoe steht das Zwerchfell mehr in Inspirationsstellung. Bei einer Tachypnoe erfolgten die Exspirationsbewegungen des Zwerchfelles ruckartig.* Eine Tonusstörung ist nicht ersichtlich.

Es handelt sich hier um einen 12jährigen Knaben mit guter Intelligenz, der früher nie ernstlich krank war. Er erkrankte akut an einer epidem. Encephal. mit Fieber, Delirien und Schlafsucht. Es entwickelten sich dann im Laufe von mehr als zwei Jahren eine hochgradige Schlaflosigkeit, motorische Unruhe, eine Charakterveränderung und eine Atemstörung. Letztere steht im Vordergrund des klinischen Bildes.

Fall VI. Heinz G., geb. am 19. XI. 1913. Die Entwicklung war normal. Schon früh fiel die gute Intelligenz des Knaben auf. Er war immer im wesentlichen gesund. — Am 20. I. 1920 erkrankte er abends mit Unruhe und Delirien. Er phantasierte von Wasser, Kähnen und Segelschiffen. Die Mutter bemerkte, daß der Knabe mit dem Kopfe hin- und herwackelte und mehrmals die Arme und Beine gleichmäßig nach unten stieß.

Vom 3. V. bis 29. V. 1920 war er in der Kinderklinik, wo die Temperaturen zwischen 37° und 37,8° schwankten. In Juni wurde er in die hiesige Klinik aufgenommen. Gleich nach der Aufnahme fiel er in einen sehr festen Schlaf, aus dem er erst durch längeres Rütteln zu erwecken war. — Der Knabe führte

Bewegungen aus, die teilweise choreatisch erschienen. Des Nachts war er schlaflos, und die motorische Unruhe steigerte sich; er stellte sich im Bett aufrecht, sprach laut vor sich hin und pfiff. Auf Verbieten reagierte er nicht. Morgens war er meist sehr matt — im August 1920 zeigte sich eine geringe Besserung des Zustandes und Pat. wurde entlassen. Im September traten die alten Symptome wieder hervor, und die Mutter brachte den Knaben abermals zur Klinik. Hier zeigte er Schlaflosigkeit, choreiforme Bewegungen und einen unruhigen Beschäftigungsdrang. Des Nachts sprang er mehrmals aus dem Bett, packte die Bettwäsche durcheinander. Psychisch zeigte er ein etwas hypomanisches Wesen. — Nachdem er in seinem Verhalten etwas ruhiger geworden war, kam er wieder zur Entlassung. — Zu Hause konnten die Eltern bemerken, daß sich der Zustand des Knaben bedeutend gebessert hatte. Er schlief des Nachts gut und war im Wachzustand ruhiger. Die schleudernden Bewegungen der Arme und Beine waren ganz verschwunden, auch schwatzte und pfiff er nicht mehr vor sich hin. Dafür hatte er sich nach Angabe der Mutter eine andere „Ungezogenheit" angeeignet: *er atmete oft fauchend mit geöffnetem Mund schnell und rhythmisch. Diese eigenartige Atmung trat plötzlich wie ein Anfall auf und dauerte oft sehr lange, ja manchmal „stundenlang"*. Bald stellte sich auch die Schlaflosigkeit wieder ein. Er schlief des Nachts nur ca. eine Viertelstunde, dafür am Tage 10—12 Stunden. Einige Wochen später schlief er tags nach nächtlicher Schlaflosigkeit nur ungefähr 3—4 Stunden. — Im Februar 1921 zeigte es sich, daß der Knabe in boshafter Weise aggressiv wurde; er kniff seine Angehörigen, kratzte und bespuckte sie. Wenn man sich darüber ärgerte, äußerte er Schadenfreude. Auch neigte er zu mutwilliger Zerstörung, riß Tapeten von der Wand, machte des Nachts Lärm und drehte trotz mehrmaligen Verbotes einen Gashahn auf und zu. — Am 10. III. 1921 wurde er wieder der Klinik überwiesen. Am ersten Tage fiel gleich die Atemstörung auf; er *atmete zeitweise schnell, rhythmisch und geräuschvoll durch den Mund.* — Bezüglich der Schlaflosigkeit war keine Veränderung eingetreten. Das Verhalten im Wachen war sehr wechselvoll. Bald lag er beschäftigungslos ruhig mit offenen Augen auf seinem Bett, bald saß er, kniete, hockte oder stand aufrecht. Hin und wieder sprang er aus dem Bett und lief, mit allen möglichen Dingen beschäftigt, im Zimmer herum. Weiter zeigte er allerlei ungezogene, unsaubere Neigungen, spuckte auf die Bettdecke, an die Wand, verschmierte Kot und warf Speisereste umher. Es machte den Eindruck, als hätte er die Absicht, seine Umgebung zu ärgern und seine pathologischen Äußerungen zur Schau zu tragen. Auch *in der Atemstörung schien eine gewisse Absicht zu liegen.*

25. V. Der Knabe wird versuchsweise nach Hause genommen. Doch am 4. VII. bringen ihn die Eltern wieder, weil sie es mit ihm zu Hause „nicht aushalten" konnten. Pat. zeigt im allgemeinen dasselbe Benehmen wie früher. Die Atemstörung und Wesensveränderung treten noch stärker hervor.

November 1921: Der Pat. ist sehr wechselnd in seinem Verhalten. So bittet er oft den Arzt, an sein Bett zu kommen. Er küßt ihm dann die Hand. Gleich darauf schlägt er plötzlich blitzartig ins Gegenteil um; er wird bösartig und aggressiv. — Nachdem der Zustand sich vorübergehend wenig gebessert hatte, zeigte sich im Februar 1922 wieder eine Verschlechterung aller krankhaften Erscheinungen. *Die Anfälle von beschleunigter Atmung traten bei gesteigerter motorischer Unruhe häufiger und heftiger auf.* Die schweren Erscheinungen blieben auch im folgenden Jahre fast in gleicher Weise bestehen.

Gegenwärtiger Befund: Der Knabe ist abgemagert, die Gesichtsfarbe blaß, der Blick ängstlich und scheu, der Mund meist wenig geöffnet. Die Pupillen sind rund, weit und reagieren auf L. u. C., r = l. Augenbewegungen frei. Die Zunge zittert beim Vorstrecken etwas, sie ist frei beweglich.

N. Trigeminus o. B., N. Facialis o. B.

Die Extremitäten sind in den Gelenken leicht beweglich, die Muskulatur erweist sich als etwas hypotonisch. Keine Atrophien. Die grobe Kraft in Armen und Beinen ist gering.

Die Hände und Füße sind kalt und bläulich-rot verfärbt.

Rad.-Periost-Reflex + lebhaft r = l. Patellar- und Achilles-Sehnenreflexe +, r = l, wenig gesteigert.

Thorax und Abdomen o. B. Bauchdeckenreflexe +.

Der Puls ist klein, seine Frequenz 68. Respiratorische Arythmie stark positiv. Das Blutdruckmaximum beträgt 102. Die Reaktion auf 0,5 Adrenalin ($^1/_{1000}$) wich nicht wesentlich von der Norm ab. — Besonders stark war die Pilocarpinwirkung (0,01). Der Patient hatte ein hochgradiges Hitzegefühl. Er klagte über Hitze und Schwindel im Kopf. Darauf stellten sich lebhafter Speichelfluß und lange Zeit anhaltender Schweißausbruch ein; der Knabe war wie in Schweiß gebadet. Dann rief er: „Ich kann nicht mehr sehen". Dazu gesellte sich motorische Unruhe, und die Atmung wurde tachypnoetisch. Man konnte den Eindruck haben, als hätte man einen Anfall von Tachypnoe ausgelöst.

Im Blutbild geringe Vermehrung der Eosinophilen (8%).

Röntgendurchleuchtung: *Die Zwerchfellbesichtigung ließ keine Tonusstörung erkennen.* Die Bewegungen waren frei. Während eines tachypnoetischen Anfalles erfolgten sie, namentlich bei der Exspiration, kräftig bis ruckartig.

Es handelt sich um einen siebenjährigen Patienten von normaler Entwicklung und guter Intelligenz, der am 20. I. 1920 akut an einer Encephalitis epidemica mit Schlafsucht, Unruhe, Delirien und choreatischen Bewegungen erkrankte. Im chronischen Verlauf der Krankheit von mehr als zwei Jahren entwickelte sich ein klinisches Bild, in dem eine Charakterveränderung im Vordergrund stand. Die motorischen Äußerungen, die zeitweise, insbesondere zu Anfang, choreatisch erschienen, nahmen später einen psychomotorischen Charakter an und waren von einer Atemstörung begleitet.

In den sechs angeführten Krankengeschichten gehören die Atemstörungen einem chronischen Stadium der Encephalitis epidemica an.

Eine genaue Betrachtung der Atmungsverhältnisse ließ folgende Feststellungen machen:

Der zuerst erwähnte Patient (Fall 1), dessen Krankheitsbild einen *parkinsonartigen* Typus angenommen hatte, führt selten aktiv Bewegungen aus, entweder nach besonderer Aufforderung oder allein, um die notwendigsten Verrichtungen auszuführen. Hin und wieder wird die einförmige Bewe-

gungslosigkeit durch einen grobschlägigen Tremor der oberen Extremitäten unterbrochen. Bisweilen spontan, immer auf Befragen, gibt er an, daß ihm die Luft knapp sei. Bei irgendwelchen auch nur geringen Bewegungen habe er ein Beklemmungsgefühl auf der Brust. Manchmal meinte er, daß seine Lunge nicht ganz „in Ordnung" sein könne. Nach der klinischen Untersuchung der inneren Brustorgane erwiesen sich diese als normal. Es mußte also eine andere Ursache zugrunde liegen. Die Rigidität hatte die gesamte quergestreifte Muskulatur, auch die Atmungsmuskulatur, ergriffen. So zeigte der Brustkorb bei gewöhnlicher Atmung nur Exkursionen von $^1/_2$—1 cm. Den willkürlichen Muskel, der sich unserer Betrachtung am meisten entzieht, aber den Hauptanteil an der Atmung hat, stellt das Zwerchfell dar. Bei der Röntgendurch-

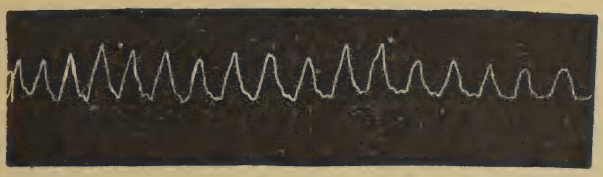


Abb. 1. Mikropnoe.

leuchtung offenbarte es sich eigentümlich verändert. Die Kuppeln standen beide gleich hoch und waren gleichmäßig flach gewölbt. Die seitlichen Partien zeigten schwache, gehemmte Kontraktionen. Das Zwerchfell glich im ganzen dem Bilde eines ausgebreiteten, starren und schwer beweglichen Flügelpaares. Das Zwerchfell ist also infolge seiner muskulären Hypertonie nicht imstande, genügende Bewegungen auszuführen. Der Thorax, der den Eindruck eines starren Gehäuses macht, wird nur schwach in seinem unteren Teil erweitert. Die obere Atmung, die die mangelhafte untere Atmung auszugleichen versucht, ist auch infolge der Rigidität der Atemhilfsmuskulatur eingeschränkt. Dazu hemmt die rigide Bauchmuskulatur, die wir in ihrer Gesamtheit als Antagonisten des Zwerchfelles auffassen können, das Ausmaß der Atembewegungen, und wir haben eine stark behinderte, kleine Atmung, eine Mikropnoe, vor uns.

Eine Bestätigung dieser Atmungsform finden wir in der graphischen Darstellung: Die Inspirations- und Exspirationsschenkel sind nur von minimaler Höhe (s. Abb. 1).

Es ist einleuchtend, daß die Mikropnoe schon während der Ruhe, noch mehr aber bei Bewegungen, nicht ausreichend sein kann, den Sauerstoffbedarf zu decken. Bei der Beobachtung und Untersuchung des Kranken zeigte es sich, daß die einförmige Mikropnoe von Zeit zu Zeit von einigen tiefen Atemzügen, Seufzern, unterbrochen wurde. Führte der Patient irgendwelche Bewegungen aus, so erschienen sie häufiger. Diese Seufzer sind somit als kompensatorische Atembewegungen aufzufassen (s. Abb. 2, a).

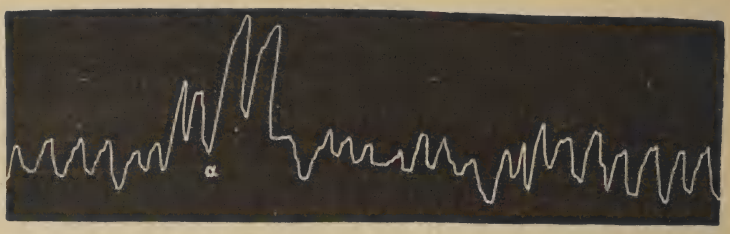


Abb. 2. a) Seufzer.

Betrachten wir den zweiten Patienten (Fall 2), so offenbart sich auch bei diesem eine hochgradige Bewegungsarmut, in allen seinen Handlungen ein verspäteter Beginn und eine Langsamkeit in deren Ausführungen. Fordert man den Kranken auf, die Hand zu reichen oder irgendeinen Gegenstand zu ergreifen, so vergeht eine gewisse Zeit, ehe er überhaupt mit der geforderten Handlung beginnt; ihre Ausführung erfolgt dann langsam. Läßt man ihn gehen, so beginnt er zögernd seine Schritte. Der Gang selbst ist schwerfällig und verlangsamt. Es scheint, als wäre der Patient sehr müde. Zeitweise klagt er über Luftmangel bei der Atmung.

Im Gegensatz zum vorigen Patienten ergab hier die Untersuchung der Skelettmuskulatur nur eine geringe, kaum nennenswerte Hypertonie. Auch die Atemmuskulatur zeigte selten eine Rigidität leichten Grades. Die Thoraxexkursionen betrugen bei mittlerer Atmung ca. 3 cm. Bei der Röntgendurchleuchtung glich das Bild des Zwerchfelles mehr dem eines normalen Individuums, nur erfolgte der Ablauf der Kontraktioner am Zwerchfellmuskel langsam, zeitweise sakkardiert und an allen Patienten nicht immer gleichmäßig. Ferner erschien die Pause zwischen zwei Respirationen verlängert,

und ein längeres Verharren auf der inspiratorischen Höhe war zu bemerken. Auch die Atemkurve gibt hierüber Aufschluß (s. Abb. 3).

Die minimale Rigidität der quergestreiften Muskulatur erscheint mir hier nicht hinreichend, um die ausgeprägte Bewegungsverlangsamung völlig zu erklären. Es ist bei der Paralysis agitans bekannt, daß der Bewegungsausfall nicht allein durch Rigidität, sondern auch durch einen gestörten Innervationsablauf hervorgerufen wird, ja, daß sogar diese beiden Störungen nicht Hand in Hand zu gehen brauchen (*Wernicke, Oppenheim*). *Kleist* und *Zingerle* bestätigen diese Annahme, und *Stertz* meint, daß auch die Bewegungen von Muskeln mit normalem Tonus langsam und schwerfällig sein

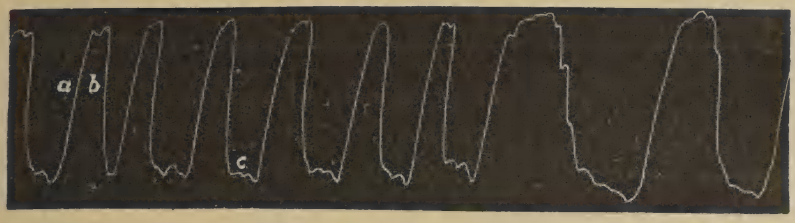


Abb. 3. a) aufsteigender Inspirat.-Schenkel; b) absteigender Exspirat.-Schenkel; c) Respirat.-Pause.

können. Ich bin geneigt, in diesem Falle nicht die leichte Hypertonie, sondern eine Innervationsstörung, die sich in einem verlangsamten Anklingen der Innervvation und in einer gewissen Nachdauer der Kontraktionen äußert, als Grund für die Bewegungsverlangsamung der Muskulatur, für die Behinderung und Schwerfälligkeit der Atmung anzunehmen. Die Form dieser Atmung bezeichne ich als Bradypnoe.

Fall III gleicht fast völlig dem zuerst beschriebenen. Auch hier ergab die Untersuchung vor allem eine hochgradige Hypertonie der gesamten quergestreiften Muskulatur, und in ihr ist hauptsächlich der Grund für die hochgradige Bewegungseinschränkung zu sehen. Auch die Atemmuskulatur erwies sich als rigide; das Zwerchfell glich bei der Röntgendurchleuchtung im wesentlichen dem des ersten Kranken. Die Exkursionen des Thorax betrugen durchschnittlich nur 1 cm. Als Erfolg dieser Rigidität der Atemmuskulatur, vornehmlich des Zwerchfelles, sehen wir wieder eine stark eingeschränkte

Atmung, eine Mikropnoe (s. Abb. 4, a). Auch hier sind die kompensatorischen Seufzer zu bemerken (Abb. 4, b).

Im Gegensatz zu den beiden ersten Fällen zeigte sich bei diesem noch eine andere auffälligere Atemstörung, eine Tachypnoe.

Als plötzlich einsetzender Anfall unterbricht die Tachypnoe die gleichförmige Mikropnoe. Der Kranke atmet hastig, keuchend, mit verstärkter Exspiration durch den halb geöffneten Mund. Die Zunge ruht dabei etwas vorgestreckt auf der Unter-

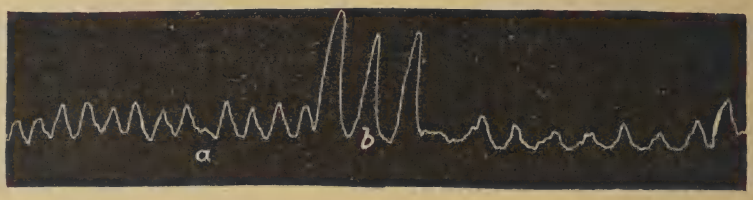


Abb. 4. a) Mikropnoe; b) Seufzer.

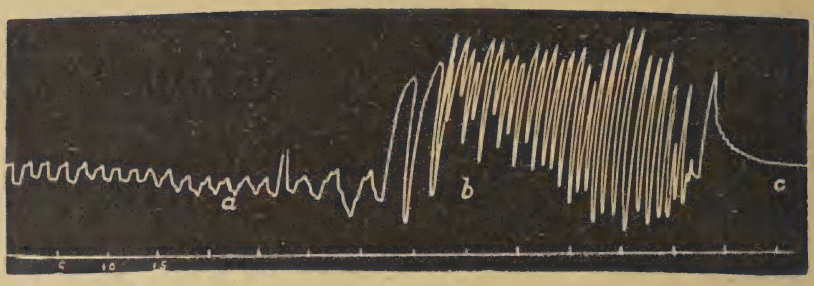


Abb. 5. a) Mikropnoe; b) Tachypnoe; c) Apnoe.

lippe. Eine Zyanose habe ich selten bemerkt. Die Atemzüge erfolgen rasch und rhythmisch hintereinander, an Frequenz steigend und wieder abnehmend. Ein derartiger Anfall dauert durchschnittlich 30 Sekunden mit ca. 32 Respirationen. Die Kontraktionen des Zwerchfelles werden hierbei, wie die Röntgendurchleuchtung ergab, kräftiger und seine Exkursionen größer. Auch die Atemkurve (Abb. 5) gibt ein Bild von dem brüsken Auftreten dieser Störung mit ihrer hochgradigen Respirationsfrequenz und größeren Vertiefung der Atemzüge.

Ist der tachypnoetische Anfall beendet, so erfolgt eine etwas verlängerte Phase von Apnoe.

Bernard (52) ist der Meinung, indem er sich *Hardvin* anschließt, daß diese beschleunigte Atmung oft ein kompensatorisches Phänomen bei einer Mikropnoe darstellt. Er sieht in ihr ein Äquivalent für die genannten Seufzer („Soupirs"). Auf Grund der klinischen Beobachtung glaube ich, daß wir es hier mit einer ganz anderen Art von Atemstörung zu tun haben. Ich konnte beobachten, daß der Patient bei anstrengenderen Haltungen oder Bewegungen wohl kompensatorisch einige wenige tiefe Atemzüge — Seufzer — tat. Die Tachypnoe jedoch trat plötzlich ganz unabhängig von irgendwelchen Körperlagen und Haltungen in Erscheinung. So habe ich bei dem Kranken Anfälle von Tachypnoe gesehen in Zeiten der Ruhe, im Liegen oder Sitzen, während sie beim Aufrichten, Gehen und irgendwelchen anderen Bewegungen durchaus nicht immer häufiger oder heftiger auftraten. Ich meine daher, daß diese Tachypnoe in keinen Beziehungen zur Mikropnoe steht, sie besteht in diesem Falle neben der letzteren als besondere Atemstörung und ist in ihrer klinischen Form und ihrer zentralen Bedingtheit den Atemstörungen der folgenden drei Fälle grundsätzlich gleichzustellen.

Bei dem 20jährigen Patienten (Fall 4) setzte die Atemstörung zunächst mit Hustenanfällen ein, die plötzlich die normale Atmung unterbrachen. Diese Störung änderte sich später; der Husten verlor sich mehr und mehr, und es traten zeitweise Krisen einer etwas erhöhten Atemfrequenz mit kräftigen Exspirationsstößen auf. Zurzeit ist diese Atmungsanomalie außer vegetativen Störungen das einzige Symptom, das der Patient noch darbietet. Beschäftigt man sich mit ihm, so atmet er ruhig ohne bemerkenswerte Abweichung von der Norm. Überläßt man ihn sich selbst, so setzt ganz plötzlich eine etwas beschleunigte rhythmische Atmung mit verstärkter Exspiration ein, ganz gleich, in welcher Körperlage oder Haltung er sich befindet, ob er sitzt, steht oder geht. Der Kranke gibt selbst an, er könne so einen Anfall für kurze Zeit unterdrücken, doch plötzlich überkomme er ihn, und er müsse schnell und hastig atmen. Atemnot habe er dabei nicht. Er zeigt auch keine Zyanose.

Die Zahl der einzelnen Respirationen beträgt in der anfallsfreien Zeit 22 in der Minute, während der Tachypnoe 38. Da die Atmungsfrequenz in einem Anfalle nur gering ist, so folgt hier keine Apnoe-Phase (s. Abb. 6).

Die Untersuchung der Atemmuskulatur ergab keine Tonusstörung.

Die beiden letzten Fälle zeigen Atemstörungen in krassester Form.

Bei dem 12jährigen Knaben (Fall 5) hatte sich im Laufe von zwei Jahren zusammen mit Schlaflosigkeit, motorischer Unruhe und einer Charakterveränderung eine Atemstörung entwickelt, die vor allen anderen Krankheitserscheinungen die Aufmerksamkeit des Beobachters fesselt. Trifft man den Knaben in einer anfallsfreien Zeit, so sieht man häufig, wie er in vornübergebeugter Körperhaltung, den Kopf aufgestützt, an seinem Bett steht. Es dauert meist nicht lange, so ändert sich sein Verhalten: Er geht in allerlei Bewegungen über,

Abb. 6. a) gewöhnl. Atmung; b) Tachypnoe.

springt in das Bett und wieder heraus, läuft im Saal herum, schießt Purzelbaum, schlägt Rad usw., kurz, er zeigt einen impulsiven Bewegungsdrang. Zwischendurch neigt er zu allerlei Späßen und kleineren Ungezogenheiten. Nach nicht langer Zeit neigt er den Oberkörper spitzwinklig nach vorn herunter und beginnt hastig mit kräftigen Exspirationsstößen durch den geöffneten Mund zu atmen. Gleichzeitig mit jeder Exspiration schnauft er laut durch die Nase und verschmiert den in reichlicher Menge herausträufelnden Schleim und Speichel rhythmisch und stereotyp mit der linken Hand in der Mund- und Nasengegend. Die Tachypnoe dauert ca. 10 Sek. Die Zahl der Respirationen beträgt während dieser ca. 16—18. Das Zwerchfell führt kräftige Bewegungen mit großen Exkursionen aus. Die Atemkurve zeigt große, mehr oder weniger gleichmäßige Ausschläge (s. Abb. 7, a).

Ist die Tachypnoe beendet, so richtet sich der Knabe plötzlich auf, neigt den Oberkörper etwas nach hinten, bläst

die Backen auf, streckt den Bauch nach vorn und hält dabei den Atem an. Die Apnoephase, welche von kurzen Respirationsstößen zeitweise unterbrochen wird, nimmt ebenfalls eine Zeit von 10 Sekunden in Anspruch. Wie die Röntgendurchleuchtung ergab, blieb das Zwerchfell für einige Sekunden in Inspirationsstellung und ging dann langsam in Exspirationsstellung über. Nach diesem Zustand der Apnoe setzt die Tachypnoe wieder ein. Tachypnoe und Apnoe wechseln so miteinander. Entweder nimmt so ein Anfall ohne Unterbrechung seinen Fortgang, oder der Knabe läuft zwischendurch für kurze Zeit in mehr gebeugter Haltung zügellos hin und

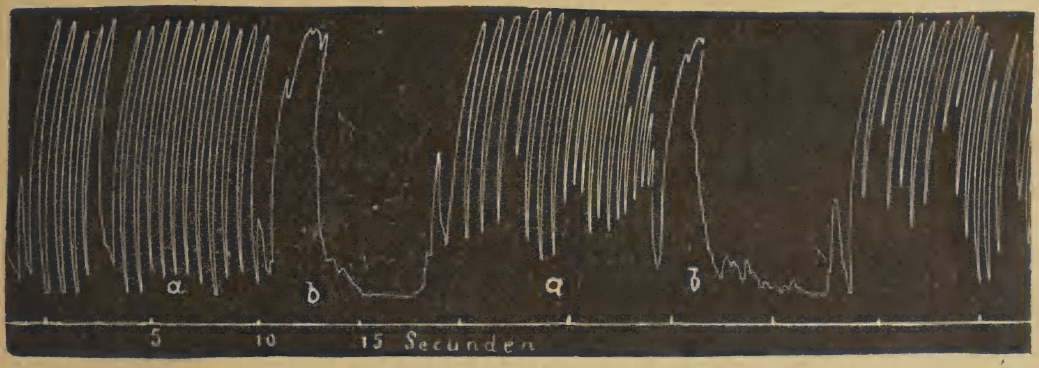


Abb. 7. a) Tachypnoe; b) Apnoe.

her, springt, schießt Purzelbaum oder schlägt Rad und setzt dann wieder das erwähnte hastige Atmen und Schnaufen mit darauffolgender Apnoe fort. Es gelingt meist nicht, während eines Anfalles die Aufmerksamkeit des Knaben zu fixieren; unaufhaltsam fährt er mit seiner beschleunigten Atmung fort und bleibt bei der motorischen Unruhe. Ist der Anfall beendet, so sucht der Knabe erschöpft und unlustig mit leicht geneigtem Oberkörper an einem Tisch oder seinem Bett eine Stütze.

Gegen Abend und noch mehr in der Nacht steigert sich mit zunehmender Schlaflosigkeit die motorische Unruhe. Auch die tachypnoetischen Anfälle werden jetzt häufiger. Gegen Morgen findet der Knabe für einige Stunden Schlaf, und es ist beachtenswert, daß zu dieser Zeit die Atemstörung sistiert.

In der anfallsfreien Zeit weicht die Atmung nicht wesentlich von der Norm ab. Die einzelnen Respirationen sind jedoch in ihrer Größe nicht immer gleich.

Ich möchte es hier nicht versäumen, auf die wechselnde Körperhaltung, die der Knabe im Verlauf der Atemstörung einnimmt, einzugehen.

Urechia und *Mihalescu* (54) sowie *Francioni* (45), die über Atmungsstörungen in Form von Polypnoe mit folgender Apnoe bei jungen Patienten berichtet haben, heben dabei die gleichen Haltungsänderungen des Oberkörpers hervor, wie wir sie in diesem Falle beobachten konnten. Bei unseren Patienten wurde bei der Tachypnoe der Oberkörper spitzwinkelig vornübergebeugt (Abb. 8). Die Neigung nahm ruckweise und synchron mit jeder Exspiration zu, mit jeder Inspiration wurde der Oberkörper hingegen kurz und rhythmisch wieder etwas gehoben. Mir scheint es, daß durch diese Bewegungen des Oberkörpers erleichternd auf die Atmung, besonders die verstärkte Exspiration, eingewirkt wird: Beim Fallenlassen der Wirbelsäule nach vorn sinkt der Brustkorb merklich ab, das Zwerchfell wird durch den jetzt stärkeren Druck der Baucheingeweide kräftig thorakalwärts gehoben, und eine deutliche Ausatmung kann statthaben. Mit Beginn der Apnoephase, die zuerst eine inspiratorische ist, richtet der Knabe den Oberkörper auf, neigt ihn etwas nach hinten und streckt dadurch die Wirbelsäule (Abb. 9). Auch in dieser Haltung sehe ich einen Zweck, nämlich auf der Höhe der inspiratorischen Apnoe die angehaltene Inspiration besser möglich zu machen.

Abb. 8.

Abb. 9.

Es muß aber andererseits zugestanden werden, daß diese Bewegungen das Gepräge des Demonstrativen, scheinbar Gewollten tragen. So erscheint die Opisthotonusstellung bei der Apnoe doch übertrieben. Dazu wölbt der Kranke den Bauch übermäßig weit vor und bläst die Backen auf. Auch die Neigung des Oberkörpers bei der Exspiration geht über das Maß des Zweck-

mäßigen hinaus; der Rumpf wird übertrieben spitzwinklig vornübergebeugt und führt wackelnde und drehende Bewegungen aus. Die Schultern werden ruckartig kräftig gehoben und wieder gesenkt. Mit den Armen führt der Knabe zuckende bis schleudernde choreiforme Bewegungen aus. In diesen übertriebenen demonstrativen Äußerungen dürfte wohl eine Erscheinung des Bewegungsdranges zu sehen sein, die sich zu der Zweckbewegung gesellt, bezw. sich mit ihr vermischt und schwer von ihr zu trennen ist. Ebenso möchte ich auch die Schnauftiks bewerten, die hier die Tachypnoe begleiten. In der Literatur sind sie vielfach als eine besondere Art der Atemstörungen beschrieben worden (u. a. von *P. Marie* und *J. Lévy* (41). Der Knabe schnauft hierbei laut synchron mit jedem Atemzug durch Nase und Mund und sammelt und verschmiert unter gleichförmigen tikartigen Bewegungen der linken Hand den aus Nase und Mund träufelnden Speichel in der Mund- und Nasengegend. Der Patient sucht hier offenbar die in Nase und Mund angesammelten Sekrete synchron mit der Exspiration auszustoßen. Doch in der Heftigkeit des Schneuzens und den stereotypen Handbewegungen liegt mehr, als der Zweckmäßigkeit entspricht. Die übertriebenen Äußerungen sind auch hier als Ausdruck eines gesteigerten Bewegungsdranges anzusehen.

Das eben Geschilderte finden wir bei dem anderen kindlichen Patienten, dem 10jährigen Knaben, im wesentlichen wieder, doch treten uns hier die klinischen Krankheitserscheinungen zum Teil in weniger, zum Teil in erheblich veränderter Form entgegen. Auch hier hat sich im Laufe von zwei Jahren die Atemstörung entwickelt. Sie ist zwar deutlich, doch hebt sie sich nicht so scharf von den anderen Symptomen ab. In diesem Falle treten die psychischen Veränderungen mehr hervor.

Betrachtet man den Knaben, so fällt zunächst das blasse, ängstliche Aussehen auf. Er hockt in seinem Bett auf den Knien und atmet hastig und laut. Er macht den Eindruck eines gehetzten, angsterfüllten Tieres. Seinen Besucher begrüßt er zärtlich und freundlich. Plötzlich schlägt er ins Gegenteil um, er wird unruhiger, bösartig und aggressiv. Unerwartet und unbegründet erteilt er dem Besucher einen Schlag oder Stoß, beschimpft und bespuckt ihn. Gegen Abend werden die Unruhezustände noch heftiger, und die Nacht verbringt

er zum größten Teil ruhelos: er beschäftigt sich mit seinen Kleidern, packt das Bettzeug durcheinander, läuft und springt in steter Unruhe plan- und ziellos umher. Zwischendurch ärgert er Pfleger und Patienten, bespeit und schlägt sie oder wirft mit Gegenständen nach ihnen. Alle diese wechselvollen Erscheinungen sind meist von der beschleunigten, keuchenden Atmung begleitet.

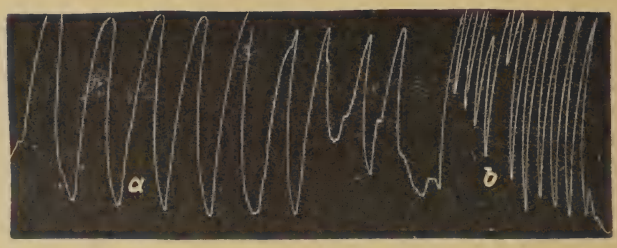


Abb. 10. a) mäßig beschleunigte Atmung; b) Tachypnoe.

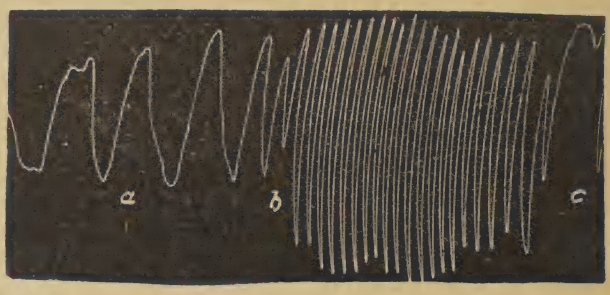


Abb. 11. a) normale Atmung; b) Tachypnoe; c) beginnende Apnoe.

Die Atemstörung dieses Falles besteht in einer Tachypnoe. Sie ist hier aber nicht so scharf auf eine bestimmte Zeit abgegrenzt wie im vorigen Falle. Im allgemeinen ist die Atmung des Knaben immer wenig beschleunigt. Bei einer deutlich hervortretenden Tachypnoe ist die Atemfrequenz wechselnd — höchstens beträgt sie 45—55 Respirationen in der Minute. Die Dauer der Tachypnoe ist verschieden; sie erstreckt sich bisweilen nur auf einige Minuten, oft aber auch auf längere Zeit, eine Viertel-, ja eine halbe Stunde. Die Atemstörung macht daher nicht immer in so deutlicher Weise den Eindruck eines Anfalles. Die einzelnen Respirationen erfolgen bei diesem Knaben rhythmischer, doch sind die Ex-

spirationen gegenüber den Inspirationen nicht so verstärkt und stoßend wie bei dem vorigen Fall. Da die Frequenz nicht immer eine sehr hochgradige ist, so wird eine apnoetische Phase meist vermißt. Die Tachypnoe geht dann mit allmählich abnehmender Frequenz und unregelmäßigen Atemzügen, wobei die Inspirationen besonders verlängert sind, in eine normale Atmung über.

Der Knabe zeigt bei seiner Atemstörung Haltungsänderungen des Oberkörpers, wenn sie auch nicht so ausgesprochen sind wie bei dem letztgeschilderten Kranken. Da die Ausatmung nicht wesentlich stärker ausfällt als die Einatmung, wäre eine mit der Exspiration synchrone Beugung des Oberkörpers nach vorn auch nicht so erforderlich, wie sie im vorigen Fall beschrieben worden ist. Es scheint mir aber auch hier die Haltung, die der Knabe bei der Tachypnoe einnimmt, zweckmäßig zu sein: Er stützt meist die Arme auf die Knie, offenbar um die obere Atmung heranzuziehen (Abb. 12).

Abb. 12.

Durch diese Haltung werden Arme und Schulterblätter fixiert, und der musc. pectoralis major kann als mächtiger Rippenheber dienen. Durch die Feststellung des Schultergürtels können ferner die Intercostal-, Hals- und Rückenmuskeln besser in Kraft treten. Bei einer Apnoe-Phase nimmt dieser Patient ebenfalls eine aufrechte Haltung mit etwas nach hinten geneigtem Oberkörper ein. Der Bauch wird unter starker Spannung seiner Muskulatur nach vorn gewölbt, um dem Druck des kontrahierten Zwerchfelles das Gleichgewicht zu halten. Aber auch hier sind diese Körperhaltungen nicht als rein zweckmäßige zu betrachten. Sie lassen meist mehr oder minder einen Charakterzug des Drangartigen, scheinbar Gewollten erkennen.

Zusammenfassend ergeben sich folgende Atemstörungen:

Wir sahen eine Mikropnoe mit kompensatorischen Seufzern (Fall 1 und 3), eine Bradypnoe (im Falle 2) und eine meist in Anfällen auftretende Tachypnoe (im Falle 3, 4, 5 und 6). Im 5. Falle waren die tachypnoetischen Anfälle von „Schnauftiks" begleitet. Die Apnoe (Fall 3, 5 und 6) als eine Form bezw. einen Teil der Atemstörung zu betrachten, halte

ich hier nicht für berechtigt. Eine apnoetische Phase tritt schon physiologisch nach einer längeren und stärker beschleunigten Atmung auf. Durch die Tachypnoe wird das Blut mehr oder weniger kohlensäurearm und sauerstoffreich, und es bleibt die Erregung auf das Atemzentrum vom Blute her aus. Die Größe der Apnoe ist abhängig von der Dauer, Stärke und Tiefe der beschleunigten Atmung.

Die Mikropnoe habe ich auf die Hypertonie der Atemmuskulatur zurückgeführt. Es ist nicht meine Aufgabe, hier auf das Problem des Muskeltonus einzugehen. Ich möchte mich nur kurz dahin äußern, daß die Mikropnoe als Ausdruck der muskulären Hypertonie eine Störung im tonusregulierenden subkortikalen System darstellt, die, wie die Erfahrung der pathologischen Anatomie lehrt, durch Veränderungen im Striatum gegeben ist. Bei Fall 2 habe ich auf Grund klinischer Beobachtung und Untersuchungen der Bewegungen die Verlangsamung der Bewegungen auf eine Innervationsstörung, ein verlangsamtes Anklingen und eine Nachdauer der Muskelkontraktionen bezogen. Sie zeigte sich auch in der Atemmuskulatur. Der Erfolg war eine verlangsamte, schwerfällige Atmung, eine Bradypnoe. Bezüglich der Lokalisation dieser Störung mag die Bemerkung von *Stertz* (73) genügen, daß, wenn der geregelte Ablauf der Innervation eine Funktion des extrapyramidalen Systems ist, „die Erkrankung der Stammganglien in diesen gesetzmäßigen Mechanismus Unordnung bringt".

Die anderen Atmungsanomalien, die Formen der Tachypnoe, möchte ich als Ergebnis von pathologischen Veränderungen atmungsregulierender Zentren annehmen. Die dem automatischen Atemmechanismus dienenden Zentren und Bahnen liegen subkortikal, in dem von der Encephalitis epidem. am meisten heimgesuchten Gebiet. Es wäre hypothetisch, näher auf die Lokalisationsfrage der Tachypnoe einzugehen, da genauere anatomische Befunde hierfür nicht vorhanden sind. Doch möchte ich hervorheben, daß sich bei allen vier beschriebenen Fällen eine starke allgemeine Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems nachweisen ließ.

Bei Berücksichtigung dieser vegetativen Übererregbarkeit liegt der Gedanke nahe, daß infolge erhöhter Reizzustände im zentralen vegetativen Nervensystem dem Atemzentrum Im-

pulse zugehen, die zu gewissen Zeiten eine Beschleunigung der Atmung herbeiführen, wie sie schon in früheren Tierexperimenten durch Reizung des Vagus und seines zentralen Stumpfes gezeigt wurde [*Rosenthal* (87), *Lewandowsky* (88)].

Je stärker die Reize sind, bezw. je länger sie dauern, um so größer ist der Erfolg. *Lewandowsky* konnte durch Reizung des zentralen Vagusstumpfes mit starken Induktionsströmen eine hochgradige Tachypnoe hervorrufen. Nach ihm traten im Tierversuch aktive Exspirationen und forcierte Inspirationen, „sehr schnelle und tiefe Atemzüge in wechselnden Thoraxlagen", auf.

Bei Beachtung der Untersuchungen von *Karplus* und *Kreidl* (97) und der Befunde von *F. H. Lewy* (98) wäre es denkbar, daß nicht nur vom dorsalen Vaguskern, sondern auch von höheren zentralen vegetativen Kernen, dem „Nucleus periventricularis", vielleicht auch vom Corpus Luysi, Tub. cin. und der Subst. nigra dem Atemzentrum in der Med. obl. Impulse zugeführt werden, daß Reizzustände in diesen Kernen eine Beschleunigung der Atmung bewirken. — Daß von höheren Hirnteilen ein Einfluß auf die Atmung ausgeübt wird, zeigten schon *Filehne* (90) und *Christiani* (91) im Tierversuch. *Lewandowsky* (92) stellte fest, daß, sobald ein Schnitt durch das Mittelhirn dicht hinter den hinteren Vierhügeln gelegt würde, Atemveränderungen eintreten, die den Folgen der beiderseitigen Vagusdurchschneidung entsprechen: Jede Inspiration wurde vertieft und verlängert — auch bei erhaltenen Vagis. — *L.* führte diese Erscheinung auf einen Fortfall von Hemmungen zurück und folgerte weiter, daß in den hinteren Vierhügeln der Sitz eines tonisch erregten, dem bulbären Atemzentrum übergeordneten Zentrums sein müsse. *Nicolaides* (93) bestärkte später diese Ansicht. Im Hinblick auf die neuesten Befunde über die Anatomie des zentr. vegetat. Nervensystems könnte man annehmen, daß in diesen Tierversuchen zufolge Durchschneidung des Mittelhirns vegetative Zentren abgetragen, bezw. unterbrochen wurden, die sonst ihre Impulse dem bulbären Atemzentrum zuführten. Die Annahme eines besonderen Atemzentrums am Boden des III. Ventrikels oder in den hinteren Vierhügeln wäre dadurch nicht erforderlich.

Literaturverzeichnis.

1. *Economo, C. v.*, Über gehäuftes Auftreten von Encephalitis (Nona). Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien 17. IV. 17. Ref.: Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1917, Bd. 14, 459. — 2. *Derselbe*, Enceph. leth. Verein f. Psych. u. Neurol. 10. VII. 1917, Ref.: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 15, S. 53. — 3. *Derselbe*, D. Enceph. leth. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 38, 1917, S. 255. — 4. *Derselbe*, D. Enceph. leth. Wien 1918, Fr. Deuticke. — 5. *Pribram*, Über Enceph. Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 125, 1918, S. 161. — 6. *Naef*, Dr. *Ernst*, M. med. W. Jg. 66, 1919, Nr. 36. — 7. *Economo, C. v.*, Wien. kl. W. Bd. 32, 1919, S. 393. — 8. *Groebbels*, Dr. *Fr.*, M. med. W. Jg. 67, 30. I. 1920, Nr. 5, S. 131. — 9. *Meggendorfer*, Fall v. chron. Enceph. leth. Ärztl. Verein Hamburg a. 23. III. 1920. Ref.: Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 21, 1920, S. 144/45. — 10. *Nonne*, Dt. Ztschr. f. Nervenhlkde. Bd. 64, 1919, S. 185. — 11. *Bardach, M.*, Vortrag am 4.VII. 19.1, Monatsschr. f. Kinderhlkde. Bd. 22, H. 3, S. 475—484. — 12. *v. Mettenheim*, Monatsschr. f. Kinderhlkde. Bd. 21, 1921. — 13. *W. Kaufmann-Ernst*, Schweiz. med. W. Nr. 14, 1920, S. 270. — 14. *Staehelin*, Enc. epidem. Berl. kl. W. Bd. 57, 1920, S. 512. — 15. *Dimitz*, Wien. kl. W. Jg. 33, 1920, Nr. 8. — 16. *Gerstmann*, Wien. klin. W. Jg. 33, 1920, Nr. 8. — 17. *Economo*, Wien. klin. W. Jg. 33, 1920, Nr. 8, S. 180. — 18. *Derselbe*, Wien. klin. W. Jg. 33, 1920, Nr. 8, S. 329 u. 361. — 19. *O. Voigt*, Monatsschr. f. Kinderhlkde. Bd. 21, H. 2, S. 156—163. — 20. *Bingel*, Dt. Ztschr. f. Nervenhlkde. Bd. 70, 1921, 4.—6. H., S. 320—330. — 21. *Strümpele, A.*, Dt. med. W. Jg. 46, Nr. 26, S. 705. — 22. *Schuchardt*, Schlafstörungen b. Enc. leth. Vortrag, gehalten z. 23. Vers. mitteldeutsch. Psychiatr. u. Neurol., Jena 31. X. 1920. — Ref.: Zentrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 24, 1921, S. 127. — 23. *Higier, Heinrich*, Dt. Ztschr. f. Nervenhlkde. Bd. 75, H. 4/5. — 24. *Comby, J.*, Bull. de la soc. de Pédiatr. de Paris, Bd. 19, 1921 (Séance du 15. Févr. 1921). — 25. *J. Marinesco* et *R. Rassano*, Journ. de physiol. et de pathol. gén. Bd. 19, Nr. 3, S. 365—377. — 26. *Hamill, Ralph, C.*, Arch. of neurol. a. psych. Bd. 4, Nr. 1, S. 44—54. — 27. *Kaas, J.*, Ugeskrift f. laeger. Jg. 83, Nr. 3, S. 83 bis 84. Ref.: Zentrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25, 1921. — 28. *Belkowski, J.*, Faz. lekarska Bd. 5, Nr. 2, 1921, S. 19—20. — 29. *Van der Kooi, D.*, Nederlandisch tijdschr. v. geneesk. Jg. 65, Nr. 13, S. 1706—07. Ref.: Zentrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 26, 1921, S. 215. — 30. *Netter, Arnold*, Bull. et mém. de la soc. méd. der hop. de Paris Jg. 37, 1921, Nr. 2, S. 40—48. — 31. *Loeb*, Dr. *S.*, Dt. med. W. Jg. 47, 1921, Nr. 9, S. 238. — 32. *Pierre-Kahn, Barbier* et *Bertrand*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hop. de Paris Ann. 37, 1921, Nr. 181, S. 787—790. — 33. *Clerc, Foix* et *Mercier des Rochettes*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. 37, 1921, Nr. 12, S. 522—27. — 34. *Goldflam, M.*, Dt. Ztschr. f. Nervenhlkde. 1922. — 35. *Sarbo, Arthur v.*, Dt. Ztschr. f. Nervenhlkde. Bd. 74, H. 5/6, S. 283—318. — 36. *Bregazzi, Werner*, Dt. Ztschr. f. Nervenhlkde. Bd. 72, 1921, 1. u. 2. H. — 37. *Oeckinghaus*, Dt. Ztschr. f. Nervenhlkde. Bd. 72, 1921, H. 5 u. 6, S. 294—309. — 38. *Stern, F.*, Ungewöhnl. Krankheitsbilder b. epid. Enceph. Demonstr. auf d. 54. Jahresvers. des Vereins niedersächs.-westfäl. Irrenärzte u. Neurol. Hannover, Sitzg. v. 6. V. 1922. Ref.: Zentrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 29, 1922, S. 422/23. — 39. *Stern, F.*, Die epidem. Encephalitis. Monographie a. d. Ges. Geb. d. Neurol. u. Psych. Hrsgeg. v. O. Foerster u. K. Wilmanns 1922, H. 30. — 40. *Marie, Pierre, L. Binet* et *H. Levy*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris.

Ann. 38, Nr. 24, 1922, S. 1075—86. — 41. *Marie, Pierre* et *G. Lévy*, Rev. neurol. Jg. 29, 1922, Nr. 10, S. 1233—47. — 42. *Lévy, Gabrielly*, Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidem. (Formes prolongées et reprises tardives.) Syndrome excitomoteur-syndrome parkinsonien — forme respiratoire — forme insomnique et hypomanique de l'enfant. Paris: Vigot Frères 1922. Ref.: Zentrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 32, 1923, H. 3. — 43. *Robin*, Presse médicale Jg. 30, 1922, Nr. 97, S. 1057. — 44. *Roubinovitch, J., Baruk* et *Bariety*, Presse méd. Ann. 30, Nr. 97, S. 1922. — 45. *Francioni, Gino*, Il cervello Anno 1, 1922, No. 3, S. 145—164. — 46. *Vincent, Cl.* et *Bernard*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpit. de Paris. Séance 21. Juill. 22. 38. Année 1922. — 47. *Dieselben*, Bull. et mém. de la soc. méd. de hôp. de Paris. 38. Jg. 1922, No. 26. — 48. *Pellacani, Giuseppe*, Policlinico, soc. prat. Jg. 29, 1922, H. 41, S. 1326—30. — 49. *Bilancioni, G.*, u. *S. Fumarola*, Ann. di med. nav e volon. Bd. 2, 1922, H. 1/2, S. 1—53. — 50. *Adler, Edmund*, Med. Klinik Jg. 18, Nr. 36, S. 1142—45. — 51. *Seletzky, W.*, Klinik der chron. Encephalitis. Ref.: Zentrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 33, 1923. — 52. *Bernard, Etienne*, Gaz. des hôpit. civ. et mil. 96. Ann. 20. I. 1923. — 53. *Koch*, Rev. medic. de la Suisse romande 43. Année. 20. I. 1923. — 54. C. I. *Urechia* et *S. Mihalescu*: Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. 39, 1923, S. 210—215. — 55. *Chiray* et *Lafourcade*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpit. de Paris. Jg. 39, 1920, Nr. 10, S. 406—15. — 56. *Francioni, Gino*, Cervello. Jg. 2, 1923, Nr. 1, S. 30—38. — 57. *Pardee, Irving H.*, Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 80, 1923, No. 3, S. 178—79. — 58. *Fiamberti, A. M.*, Note e riv. du psichiatr. Bd. 11, 1923, Nr. 2, S. 363—79. —59. *Bonhoeffer, K.*, Die Encephalitis epidemica, ein klinischer Vortrag. Dt. med. W. Jg. 47, 1921, 3. III. — 60. *Derselbe*, Psychosen im Kindesalter. Demonstration. Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Sitzg. v. 14. III. 1921. Ref.: Zentrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25, 1921, S. 229. — 61. *Hofstadt, Fritz*, Zeitschr. f. d. ges. Kinderheilk. Bd. 29, H. 3/4, S. 190—212. — 62. *Derselbe*. Ztschr. f. Kinderheilkde. Bd. 29, 1921, H. 5/6, S. 272—305. — 63. *Simonetti, Aldo*, Clin. pédiatr. Jg. 3, 1921, H. 2, S. 55—66. — 64. *Laignel-Lavastine*, Gaz. des hôpit. civ. et milit. Jg. 94, Nr. 25, S. 389—93 u. Nr. 26, S. 405—08. — 65. *Francioni, Carlo*, Policlinico sez. prat. Jg. 28, 1921, H. 17, S. 575—82. — 66. *Lealy, Sylvester, R* and *Irving, J. Sanders*, Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 76, Nr. 6, S. 373—77. — 67. *Paterson, Donald, and J. C. Spence*, Ref.: Zentrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 27, 1922. — 68. *Guinon*, Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris. Année 19, Nr. 2, S. 109—16. — 69. *Kirschbaum, Max*, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 73, 1921, H. 4/5, S. 599—605. — 70. *Nobécourt*, Ref.: Zentrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 27, 1922, S. 204—05. — 71. *Bonhoeffer*, Prof. Dr. *K.*, Klin. W. 1. Jg., Nr. 29, S. 1446—49. — 72. *Kleist, Karl*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 52, H. 5/6, S. 283—318. — 73. *Stertz*, Prof. Dr. *G.*, Abhandl. a. d. Neurol., Psychiatr., Psychologie u. deren Grenzgebieten. Beihefte z. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Hrsgeg. v. K. Bonhoeffer. 1921. H. 11. — 74. *Binswanger, Otto*, Schweiz. Archiv f. Neurol. u. Psych. Bd. 10, H. 2, S. 230—39. — 75. *Staehelin, John*, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 77, 1922, H. 1/2, S. 171—232. — 76. *Pollack, E.*, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 74, 1922, S. 8—47. — 77. *Jacob, A.*, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 74, 1922, S. 47—92. — 78. *Bostroem, A.*, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 74, 1922, S. 92—97. — 79. *Bonhoeffer*, Dt. med. W. Jg. 49, 1923,

Nr. 44, 2. XI. — 80. *Riegel*, Dr. *Franz*, Die Atembewegungen. Eine physiol.-pathol. Studie. 1873. — 81. *Spencer*, Philosoph. Transact. Bd. 201, 1894, S. 182. — Bd. 609, 1896, S. 185. — 82. *C. Mavrakis* u. *S. Dontas*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1905, S. 473—483. — 83. *Nicolaides*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1907, S. 79. — 84. *Volkmann*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1841, S. 337. — 85. *Rosenthal*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1865, S. 191. — 87. *Rosenthal*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1880. Suppl.; 1881, S. 39, 62. — 88. *Lewandowsky*, Arch. f. Anat. u. Physiol. Jg. 1896, S. 196—248. — 89. *Winterstein*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 132, 159—166. — 90. *Filehne*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 2, 1886. — 91. *Christiani* i. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1880, S. 295. — 92. *Lewandowsky*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1896, S. 488—500. — 93. *Nicolaides*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1905, S. 465—472. — 94. *Boruttau*, Die Atembewegungen und ihre Innervation. W. Nagel, Handbuch d. Physiol. des Menschen. — 95. *Wenkebach*, Prof. *K. F.*, Über pathol. Atmungs- u. Thoraxformen. Wien. Arch. f. Inn. Med. Bd. 1, 1920. — 96. *Landois-Rosemann*, Lehrb. d. Physiol. d. Menschen 1923. — 97. *Karplus* u. *Kreidl*, I. Pflüg. Arch. 1909, Bd. 129, S. 138, II. Pflüg. Arch. 1910, Bd. 135, S. 401, III. Pflüg. Arch. Bd. 144. — 98. *F. H. Lewy*, Die Lehre vom Tonus u. d. Bewegg. Monographie a. d. Ges.-Gebiet d. Neurol. u. Psych. Hrsgeg. v. O. Förster u. K. Wilmanns 1923, H. 34. — 99. *Meyer-Gottlieb*, Die experim. Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. Berlin 1922, Urban & Schwarzenberg.

V.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Berlin.
[Vorstand: Geh.-Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*].)

Die Ableitung der seelischen Geschlechtsunterschiede aus Trieben und Instinkten.

Von

Dr. CH. HOENIG-SIEDERSLEBEN, Berlin.

I.

Der Mensch kann aus den ihm bewußten Inhalten heraus keine Begründung für die Wesensart seines Seins finden. Je mehr er sich beobachtet, desto besser weiß er, wie die aus irgend einem Untergrunde seiner Veranlagung sich ihm aufdrängenden Strebungen, Einstellungen und Gefühle, die sich als ganz selbstverständlich unbemerkt einschleichen, so daß das wenig wachsame Bewußtsein über die prinzipielle Bedeutung seiner Stellungnahme völlig ununterrichtet bleibt, doch dem reflektierenden Ich fremdartig, ja unbegreiflich erscheinen können.

Als Erklärung für das triebhafte Element der menschlichen Handlungsweisen wird deshalb genau so eine auf Trieben und Instinkten basierende Selbststeuerung sämtlicher Lebenstätigkeiten des Organismus angenommen, wie sie für das Tier als Grundlage für seine zweckmäßig und zielstrebig eingerichtete Organisation erkannt worden ist. Vieles muß bei der Übertragung in die menschliche Sphäre natürlich abgeschwächt, dem höher entwickelten menschlichen Innenleben entsprechend modifiziert werden. Wenn z. B. der Vogel beim Nestbau ganze Reihen von Handlungen innerhalb längerer Zeitspanne ausführt, ohne von Zweck oder Sinn seines Tuns zu wissen, so läßt sich beim Menschen mit seinem kontrollierenden Bewußtsein keine vollkommene Parallele dazu aufweisen; doch lehrt gerade die Beobachtung der erwachenden Sexualität, wie sehr auch der Mensch geneigt ist, Gefühlsregungen völlig unbedenklich nachzugeben, selbst wenn sich innerhalb des Bereichs seiner Erfahrung keinerlei verstandes-

mäßige Motivierung dafür finden kann; ich verweise als Beispiel auf die oft hervorgehobene zwiespältige Verhaltensweise kleiner Mädchen bei Sittlichkeitsverbrechen. Unterliegt es also auch keinem Zweifel mehr, daß die allgemeinen Instinktdispositionen des Menschen in den biologischen Instinktbegriff einbezogen werden müssen, — es baut z. B. schon jetzt *Stier* in seiner „Psychopathie bei Kindern und Jugendlichen" das Charakterbild auf Unterschieden in der Stärke der als Grundlage angenommenen triebmäßigen Impulse auf — so herrscht doch über die genaue Umgrenzung des Triebbegriffes für den Menschen noch keine Einigkeit [*Brun*[1]) und andere].

Es erscheint deshalb notwendig, dem Versuch einer Zurückführung auch der zwischen Mann und Weib bestehenden seelischen Geschlechtsunterschiede auf Differenzen in der als triebhaft zu bezeichnenden Organisationsbasis noch eine Einleitung über jenen biologisch-gattungsgemäßen Untergrund der menschlichen Natur vorauszuschicken[2]).

Die Zoologen und Biologen unterscheiden Triebe der
1. Selbsterhaltung und der
2. Arterhaltung.

Die Selbsterhaltung erstreckt sich keineswegs bloß auf den Bestand des ganzen undifferenzierten Leibes als solchen. Ebenso wichtig ist die harmonische Ausbildung und Entwickelung aller in ihm schlummernden Anlagen, Fähigkeiten und Funktionsbereitschaften; die Verkümmerung einer Anlage ist unbiologisch; deshalb hat die Natur in jeden Träger einer „Möglichkeit" zugleich die Sehnsucht nach deren Ausnutzung und das große Glücksgefühl gelegt, daß jede Tätigkeit, die dem Organismus adäquat ist, bedeutet. Schon die Tiere üben im Spiel die Präzision und Gewandtheit der Bewegung, lernen also etwas, worauf *Groß* (Die Spiele der Tiere) nachdrücklich hingewiesen hat; er hat gleichzeitig diese Bedeutung des Spieles dadurch zum umfassenden Prinzip erhoben, daß er sie in eine Reihe mit dem Drang nach Ausbildung der im Denkorgan schlummernden Fähigkeiten stellt. Er leitet die Neugierde der intelligenteren unter den Tieren aus einem in den Anfängen erkenntlichen geistigen Streben ab.

[1]) Das Instinktproblem im Lichte der modernen Biologie, Schweizer Archiv f. Neurol. u. Psychiatrie, 1920.

[2]) Auf Wunsch der Schriftleitung wegen Raummangels gekürzt.

Diese Gesetze können wir in vollem Umfang auch für den Menschen übernehmen. Das angelegte Organische fordert sein Recht, schreit instinkthaft nach Betätigung und Entfaltung; der Besitzer einer ausgedehnten, gefalteten Hirnrinde muß denken, so wie er seine Glieder bewegen muß. Es ist nicht verwunderlich, daß dem Menschen mit seiner überragenden Hirnentwicklung auch eine dementsprechende neue Gruppe von Bedürfnissen zukommt. Wir wissen, daß es sich um zweierlei handelt: um die lebhaften geistigen Kräfte, die Intelligenz, die ihre Befriedigung im Forschen und logischen Denken finden, dann aber um ein seelisches Verlangen nach dem „Haben" bestimmter Innenzustände, nach dem Empfinden von jenen Erlebnisqualitäten, deren Möglichkeit sich aus der Artung des Gefühlslebens ergibt. Geistiges und seelisches Leben sind in ihren Grundzügen — nach Richtung wie Ausmaß — instinktgetragen. Auf das innigste berühren sich hier Somatisches und Psychisches: der Mensch strebt nach dem, was seiner Natur liegt, was sie braucht, er empfindet Lust bei dem ihm Adäquaten, er muß wollen, was ihm Befreiung von dumpfem, quälendem Drange verspricht, er kann nichts begreifen und nacherleben, was außerhalb des Rahmens seiner Konstitution liegt. Für den Beobachter fehlt jede prinzipielle Grenze gegen Eigenschaften, die nicht mehr charakterologischer Baustein und doch absolut charakteristisch für einen Menschen sind, wie dem Grad äußerer Lebhaftigkeit, dem Maß des Bedürfnisses nach Entäußerung und Betätigung, oder der Fülle, Kraft, Ausgiebigkeit, Geschmeidigkeit der Bewegungen.

Ich sagte oben, daß die Triebe in ihrer Gesamtheit in großen Zügen den Umriß des Lebensprogramms umschließen, daß sie wie ein Leitseil dem Tier zwar einen gewissen Spielraum gewähren, im Kampfe um das Dasein gewähren müssen, es aber doch letzten Endes unlösbar an seine natürliche Bindung ketten. Es wachen damit die Triebe gleichzeitig über dem Gebrauch, der von den Funktionen des Körpers und seiner Sinne gemacht wird; auch jene Kräfte, die nach Entfaltung drängen, sie sind nicht völlig frei, die Richtung für den Ausbau natürlicher Fähigkeiten ist von vorn herein festgelegt. Ein bestimmtes „Interesse" leitet das Tier; nur was und soweit etwas in die Beleuchtung triebhaften Begehrens getaucht ist, wirkt es auf die Sinne und die Aktivität. Es ist, als ob nicht das Tier höre und sehe, sondern als ob der

Trieb aus seinen Augen spähe und aus seinen Ohren lausche und nur perzipieren läßt, was jene Reizsituationen schafft, auf die er strukturgemäß eingestellt ist, während alles andere, unbeachtet und undifferenziert, wie von einem Spiegel abgleitet. *Bleuler* gibt in seiner „Naturgeschichte der Seele" Beispiele für dieses Verhalten. Sicher bietet diese enge Bindung des Interesses an die Richtung der Triebaufgaben den größten Feind für eine allseitige harmonische Ausbildung des geistigen Verständnisses.

Für den Menschen ist die Bedeutung der *Plastizität der Triebe* dadurch erhöht, daß sowohl zwischen den auf Vitales wie zwischen ihnen und den auf Seelisches und auf Geistiges sich erstreckenden Regungen Kollisionen vorkommen und daß fernerhin ein hochentwickeltes Verstandesleben von sich aus, als bis zu einem gewissen Grade selbständige und übergeordnete Instanz, regulierend eingreifen kann. — Dieses Verstandesleben ist natürlich erst recht den Einwirkungen des Individuallebens unterworfen, aus dem es ja alle seine Inhalte schöpft. Die organischen Gesetze inbezug auf die leistungssteigernde Freude bei der Ausführung präformierter Mechanismen gelten aber noch für die geistigen Funktionen: auch das ekphorierbare Material ist gleichsam körpereigen geworden und seine Übung und Wiederholung schaffen Lustgewinn, die Erinnerung an früheres ist vorwiegend angenehm betont, die Wiederauffrischung von Kenntnissen macht Freude und Interesse weckt alles, was an schon Vorhandenes anknüpft.

Abweichend vom Tier tritt für den Menschen ein weiteres hinzu. Dort stehen die einzelnen Triebe unverbunden und unvermittelt nebeneinander, sie beeinflussen sich nicht irgendwie wesentlich, der Befriedigte überläßt dem Gereizten restlos die Führung. Hier beim Menschen mit seiner um vieles reicheren Triebanlage sind alle Regungen untereinander in Beziehung gebracht durch die Aufsicht eines wissenden Ich; die einzelne erscheint nicht mehr sozusagen in einem Vakuum, sondern vor der Kontrolle eines wertenden und vergleichenden Bewußtseins, so daß die Strebungen sich gegenseitig modifizieren, Synthesen eingehen und zu einer neuen Einheit verschmelzen, die letzten Endes den Kern der Persönlichkeit darstellt. Der fertige Mensch ist nicht mehr ein Konglomerat von Trieben; die einzelnen Teilglieder seines Wesens mußten sich abschleifen und modeln, den Platz zuweisen oder streitig machen.

Wir haben aus derartigen Erwägungen heraus heute gelernt, Leistungen jeder Art weniger als Ausdruck eines besonderen „Vermögens", denn als instinktgeleitete, aus der ganzen Persönlichkeit organisch quellende Produkte anzusehen; nur insoweit, als der Instinkt zugleich als der Ausdruck des ihm zugrunde liegenden Vermögens figuriert, dürfen wir aus ihm einen Rückschluß auf die wirkliche Begabung tun. Meist kann nicht jeder Regung in gleichem Maße Entfaltung zu teil werden; deshalb ist es auch nur bis zu einem gewissen Grade die absolute Beschaffenheit einer Strebung, die ihren Wert bestimmt, fast alles wird erst relativ zu seiner Bedeutung gebracht. Eine Eigenschaft ist niemals an sich gut oder schlecht, ihren Charakter empfängt sie aus gegenseitigen Verhältnissen. Starken Trieben, die in einer Richtung wirken, muß ein entsprechendes Gegengewicht gegenüber stehen, lebhafte Gefühle bedürfen eines Rückhaltes am Willen; Strebungen, die in einem nicht zu ihnen passenden seelischen Milieu vereinzelt auftreten, können oft nur schwer die ihnen gebührende Wirkung entfalten. Manche Teile des Wesens werden dann unterdrückt, und so krankt der unausgeglichene Charakter an nicht assimilierbaren Widersprüchen in seiner Beanlagung, in der die Vorbedingungen zur glücklichen Durchführung mancher Tendenzen einfach fehlen, oder es stehen gerade entgegengesetzte hindernd im Wege. Besonders häufig scheint es sich dabei um aktive Teilmomente in sonst weichen, keines äußeren Nachdrucks fähigen Naturen zu handeln. Solche Menschen werden gequält von dem aktiven Element, dem ihre sonstige Artung keine Gestaltungsmöglichkeit gewährt, das sich höchstens noch in der Phantasie ein als harmonisch empfundenes Ausleben schaffen kann.

Wir haben die vom Triebleben diktierten Impulse als Strebung oder Streben bezeichnet und in Anlehnung an *Messers* Psychologie (II. A. Deutsche Verlagsanstalt 1920) den Namen „Wollen" für die vom Ich anerkannten Willensrichtungen reserviert. „Wir erkennen Streben und Wollen als besondere Arten von Bewußtseinserlebnissen an und schreiben diesen auch Wirkungen (wie auf das physische so) auf das psychische Geschehen zu." (*Messer*, l. c.). — Wir sind freilich trotzdem der Meinung, daß jedes starke Wollen auf einem ebenso starken, triebhaften Richtungsbewußtsein basiert und daß dessen intellektuelle Einkleidung und Motivierung oft

nur eine Zutat oder eine sekundäre Umbildung der auf biologische Ziele eingestellten Kraft bedeutet. Der Denker ohne diesen triebhaften Hintergrund gibt keine imponierende Persönlichkeit ab. Haben auch die komplizierten inneren und äußeren Lebensbedingungen des Menschen aus seinen Begehrungs- und Wertungsdispositionen (diese Definition des Triebes stammt von *Messer*) durch Gewöhnung, Erziehung und Erfahrung ein vielfach Abstraktes, ins Geistige und Seelische verlegtes Netz von Bedürfnissen gezüchtet, so ist es der Grundlage nach doch auf natürlichen Instinkten aufgebaut und kann sich mit den ursprünglich gebliebenen Trieben nach jeder Hinsicht hin legieren. Ohne weiteres vermögen die Wertungen aus der höheren geistigen und seelischen Anlage des Menschen auf diese Weise die alten an Stärke einzuholen oder gar zu übertreffen. Hier Niveauunterschiede zu konstruieren, die irgendwelche Transformierung von Kräften bedingen könnten, ist überflüssig und wird auch von der Selbstbeobachtung nicht bestätigt.

Der vom Intellekt geleitete Wille hat den Menschen zum Herrn über sich selbst, über seine Triebregungen, werden lassen.

Aber es heißt die Bedeutung des Intellektes weitaus überschätzen, wollte man in ihm in größerem Umfange einen Ersatz der natürlichen Instinkte suchen. In durchaus überwiegender Weise ist der Intellekt auch für den Menschen nichts als deren gehorsamer Diener. Schon nach seiner Entwicklung im Tierreich erscheint er durchaus nur als eine sekundäre Blüte, wurzelnd auf dem alten überlieferten Untergrunde; er wuchs in dem sich immer steigernden Kampfe um das Dasein, um den blinden Trieb elastischer, mehr der Situation angleichbar, quasi sehend zu machen; der Verstand schiebt eine innere Handlung vor die Ausführung der äußeren und findet noch Wege, wo ein eingeborener Schematismus versagen müßte. Aber die wahren Gründe für all die mit dem biologischen Leben irgendwie in Beziehung stehenden Handlungen liefert auch beim Menschen in unveränderter Weise der somatische Trieb. Wohl hat der entwickelte Intellekt gewohnheitsmäßig auch die Aufgabe übernommen, für jede Ansicht und Handlung Motive zu statuieren, aber wir wissen sehr wohl, am besten durch Fremdbeobachtung, wie oberflächlich, wie opportunistisch diese Motivierung zu sein pflegt, wie wenig

den charakterologischen Bereitschaften Rechnung tragend, die hinter dem Zufälligen des Milieus wahrhaft wirksam sind. Bei wirklicher Naturnotwendigkeit hört sogar dieser Motivierungszwang auf, der natürliche Drang ist aus sich selbst heraus so stark, so lebendig, so über jede Beschreibung hinaus anschaulich, daß der Verstand ohne weiteres verblaßt. Zum Beherrscher seines Triebes wird der Mensch nur da, wo einer Stellungnahme noch irgendwelche Strebungen entgegenstehen, ein ungelöster Rest regt zum Nachdenken an; je zerspaltener die Triebanlage, desto vielseitiger die Individualität, desto feiner die Menschenkenntnis, aber desto öfter die Tatkraft von des Gedankens Blässe angekränkelt.

Es bedarf noch einiger Worte, um das Verhältnis zwischen Trieb und Gefühl zu beleuchten.

Als einer der ersten hat wohl *Möbius*[1]) darauf hingewiesen, daß die Gefühle „Signale" seien, „die der Trieb gibt". Alle neueren Autoren setzen die Affektivität zum Triebbegriff in Beziehung, so z. B. *Bleuler*[2]). Von den Psychologen meint *Müller-Freienfels*[3]), daß Lustgefühle zuweilen einem leisen, als solches nicht erkannten Anschlagen eines Triebes entstammen; erst der Trieb in späteren Stadien gäbe jenen spezifischen, auf bestimmte Tätigkeit drängenden Charakter, der ihn deutlich als Trieb- und Willenselement kennzeichnet. Damit wohnt dem Gefühl ein eindeutiges *Richtungsbewußtsein* inne, und es erlangen die Gefühle unter Umständen sogar einen divinatorischen Charakter, greifen über das Erkenntnisbereich des Individuums hinaus. Die Stimme vieltausendjähriger überlieferter Weisheit wird in Instinkt und Gefühl laut, und sie pflegt dem Menschen als sicherer Wegweiser gerade in Situationen deutlich bewußt zu werden, die seine eigene Erfahrung noch nicht zu überblicken gestattet.

Auf die sowohl interindividuell als auch intraindividuell nach Teilgebieten schwankende Ausbildung des Gefühlslebens kann hier nicht weiter eingegangen werden, nur eines ist noch wesentlich: die Beimengung aktiver Tendenzen.

---

[1]) Die Hoffnungslosigkeit aller Psychologie, Marhold 07, Halle.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 83, 1923 (Biol. Psychologie).

[3]) Zeitschr. f. Psychologie 68, 1914, Zur Begriffsbestimmung u. Analyse d. Gefühle. — Zeitschr. f. angew. Psychologie 9, 1915, Individuelle Verschiedenheiten des Affektlebens.

Klages[1]) bezeichnet Gefühle, denen eine starke Willenskomponente beigemischt ist, als aktive; sie haben vorzugsweise einen antreibenden Charakter. Sicher hat das Gefühl ja überhaupt weniger den Zweck im Organismus, einen Zustand zu konstatieren, als vielmehr den, zu einer bestimmten Stellungnahme anzuleiten und hinzuwenden. Es gibt aber auch rein zuständliche Gefühle, die passiv bleiben, also nicht zum Handeln anreizen. Das Gefühl wird dann beinahe Selbstzweck, spiegelt sich in den von ihm assoziierten Inhalten, wird nach seinem Erlebniswert ausgekostet und entfaltet all die wechselvollen Schattierungen, deren das Seelenleben fähig ist. Das entsprechende aktive Gefühl dagegen, vorwärts gerichtet, muß hinter der von ihm heraufgeführten inneren oder äußeren Handlung zurücktreten, in der sich gleichsam die Kraft der Strebung, dessen Sprachrohr es war, verbraucht. Für den Charakter eines Menschen ist der habituelle Grad der Beimischung von Willenszügen von großer Bedeutung.

Die passiven Gefühle zeigen, daß der Trieb nicht nur ein Drängen, eine Tätigkeitsbereitschaft darstellt. Als Begehrungs- und Wertungs*disposition* hat *Messer* ihn, wie wir oben schon anführten, definiert. Im Dienste der Arterhaltung muß auch ein Etwas instinkthaft gewertet und begehrt werden, das mit dem eigenen Organismus und seinem Nutzen nicht mehr zusammenhängt. Wir finden den Anfang zu solchem Verhalten schon in der Tierreihe. Was bindet das Muttertier an sein Junges? Eine anders geartete, eine seelische Bindung tritt auf und läßt über alle Zusammenhänge mit dem Soma hinaus, die in der Auslösung durch einen physiologischen Akt und seiner Verknüpfung mit dem Stillgeschäft noch vielfach gegeben sind, die neue Tatsache erkennen, daß der Trieb nur eine Einstellung zu sein braucht, ein reines Gefühl, kein Mechanismus motorischer Art, kein Ausdruck des Zustandes im eigenen Organismus. Die seelische Verknüpfung zwischen Mutter und Kind fällt weit aus der Reihe der mit einer körperlichen Funktion zusammenhängenden Triebe, zu denen auch der männliche Fortpflanzungstrieb noch gezählt werden muß, heraus. Welcher bestimmte Ablauf von Bewegungsfolgen, welche Willensdisposition etwa könnte mit dem Muttertrieb verknüpft sein? Nur eine Wertung liegt im Instinkt, daß das andere, das

[1]) Prinzipien der Charakterologie. Zweite, unveränd. Aufl. 1920 b. Barth.

kindliche Lebewesen, wichtiger ist als das eigene Selbst, daß sein Besitz jeder sonstigen Regung vorangehen muß. Kein anderer Trieb darf für die Mutter an Stärke jenen erreichen, der nicht ihr selbst gilt, sondern einem zweiten Sein. Deswegen müssen auch die Gefühle, die sie an jenes fesseln, mächtiger sein als alle jene, in denen die Stimme des eigenen Leibes zu ihr spricht. Die Gefühle der Mutter aber sind an und für sich niemals von der Natur aus aktiv eingestellt; nur reaktiv, im Kampfe gegen eine feindliche Umwelt, kann ein aktives Moment in sie hineingetragen werden. Um so mehr sind diese passiven Gefühle darum zäh und haftend, unerschöpflich konstant, mit allen Kräften festhaltend, worin sie ihre Basis finden; ihre ganze Stärke tritt erst bei einer Belastungsprobe hervor. — Was dieser Instinkt dem Individuum selbst an Bereicherung bietet, ist nur eine solche für das Innenleben, ein Genuß für die unsubstantielle Seele, nicht mehr eine Zunahme vital-organischen Könnens und Vermögens.

Es wird uns nach den früheren Ausführungen über den Zusammenklang aller einer Beeinflussung vom Innenleben aus zugänglichen Triebe zu einer einheitlichen Wesensart nicht wundern, wenn jener Teil der Menschheit, dem dieser passive Trieb zum beherrschenden geworden, in seinem Verhalten noch mehr passive Züge erkennen läßt und sie sich bei ihm in wechselndem Gewande überall in die natürliche Lebensform mischen.

Die Bezeichnung „Gefühl" wird im folgenden nicht auf Elemente der Lust-Unlustreihe beschränkt werden. Wir können für den großen Sammelkomplex Gefühl keine bessere Definition finden, als sie *Schopenhauer* gegeben hat[1]: „Der Begriff, den das Wort Gefühl bezeichnet, hat durchaus nur einen negativen Inhalt, nämlich diesen, daß etwas, das im Bewußtsein gegenwärtig ist, nicht Begriff, nicht abstrakte Erkenntnis der Vernunft sei: übrigens mag es sein, was es will, es gehört unter den Begriff Gefühl, dessen unmäßig weite Sphäre daher die heterogensten Dinge begreift ...."

[1]) Entnommen *Berze*, Die primäre Insuffizienz der psych. Aktivität 1914, S. 353.

II.

Bestimmte äußere oder innere Reizsituationen lassen den Trieb aus seiner Latenz erwachen. Dem gereizten Trieb entspricht ein Bedürfnis; um dieses zu befriedigen, wird das Bewußtsein auf ein dazu dienliches Objekt gerichtet. Das Individuum empfindet ein Gefühl des Mangels und zugleich jenes Objekt mit positiver Wertung als begehrenswert. Der dem Subjekt bewußte Inhalt ist am Objekt orientiert. Einseitig tritt das äußere Objekt in den Brennpunkt des Interesses, alle Anstrengungen scheinen nur ihm und gerade ihm zu gelten, das Ich ordnet sich mit allen Kräften dem Objekte unter, ohne die dazu veranlassende Ursache in sich selbst zu spüren. Ähnlich verhält es sich bei allen auf Übung der eingeborenen Fähigkeiten abzielenden Triebe; das Ich spürt fast nur die Freude an der adäquaten oder „gesunden" Tätigkeit, spürt nicht, inwiefern gerade solch ein Tun das Interesse wecken, solch eine Funktion als lustbetont empfunden werden muß. Der triebmäßige Untergrund wird niemals dem Bewußtsein gegenwärtig, es weiß nur seine Kräfte vom Objekt gebunden und deshalb selbstverständlich mit dem Erreichen des entspannenden Zieles, mit der Triebbefriedigung, das Interesse schwinden. Der Gesättigte läßt die Speise stehen, dem Bedürfnis nach Übung und Betätigung setzt die Müdigkeit ein Ende. Aber nach der Erholung beginnt das Spiel von neuem: der Trieb ist periodisch. Je mehr das aktive Moment der Strebung ausgebildet ist, um so mehr innere Nötigung, um so mehr eigentliche „Triebkraft" steht lebendig schwingend hinter dem Tun. Eine Anstrengung wird dann gern bis zur völligen Ausnützung der disponiblen Leistungsfähigkeit durchgeführt, alle Kräfte intensivst konzentriert, um das Ziel zu erreichen und fast unter Nichtachtung des Ich kann die Totalität an eine Aufgabe gesetzt werden. Die Liebeskämpfe im Tierreich geben hierfür ein Beispiel. Es tritt sogar die berechtigte egoistische Rücksicht nicht selten zurück; ein ungeheures Begehrenkönnen, völliges inneres Überzeugtsein von dem Wert des Angestrebten müssen vorhanden sein, eine riesige Aktivität und ebensolche Initiativkraft sind erforderlich, auf die ein gewisser Widerstand nicht entmutigend, sondern nur anfeuernd wirken darf. Der Organismus wird auf diese Weise zu den größtmöglichen Leistungen angespornt

und gebracht, er ist durch seine Veranlagung zu Höchstleistungen disponiert.

Wir wissen, daß sich mit der Entwicklung der geistigen Fähigkeiten auch ein Bedürfnis nach entsprechender geistiger Ausarbeitung herausgebildet hat. Da die höchste Lust, die ein Wesen aus einer Betätigung ziehen kann, mit der Seite seiner stärksten Beanlagung zusammenfällt, so wird einem Gehirnwesen wie dem Menschen der Tätigkeitsrausch auf diesem Gebiete vielfach als der erstrebenswerteste erscheinen. Die regen geistigen Kräfte finden in den Problemen der dinglichen Welt genau so ihr Objekt, wie die anderen Triebe von außen her gereizt werden; dieselbe Kraftfülle ist da, nach Entfaltung und aktiver, willensgemäßer Betätigung drängend, nur daß die Anstrengung keinen unmittelbaren äußeren Effekt mehr zeitigt und daß ein Maßstab für das erzielte Resultat oft nur in den Gesetzen des logischen Denkens selbst zu finden ist.

Diese Art des aktiven, sich von innen heraus gestaltenden Trieblebens ist vorzugsweise für den *Mann* gültig. Seine mehr minder robuste Körperlichkeit bildet den Sitz starker Kräfte, die sich energisch durchsetzen und aus denen dem Ich bei Widerstand ein euphorisches Kraftgefühl entgegenwächst. Alles, was das Aufblühen derartiger Machtgefühle unterstützt, wie z. B. die Rivalität, wird angestrebt und gesucht; lebhafte körperliche Tätigkeit, wilde Spiele, liegen schon dem Knaben, die Höchstleistungen des Sportes verschafft sich der Mann. Jeder erzwungene oder freiwillige Verzicht auf körperlichen Genuß ist ihm ein Opfer oder eine Enttäuschung, die ihn verstimmt und seelisch belastet. Der Mann wird durchgehends als das im Essen und Trinken anspruchsvollere Geschlecht bezeichnet; groß ist für ihn die Gefahr der Unmäßigkeit bei der Stillung seines Begehrens (z. B. Alkoholismus). Seine geistigen Kräfte ergreifen in entsprechender Weise jede Fragestellung mit Freude; schon der Knabe forscht eifrig nach den Einzelheiten der Probleme, bekundet, besonders erkenntlich an seinem Interesse für Technisches, früh entwickeltes Kausalitätsbedürfnis. Es ist, als ob den angriffslustigen geistigen Kräften die Bewältigung des konkreten Zieles nicht genüge, sie leisten noch überschüssige Arbeit, indem sie die Fragestellung gedanklich weiter verfolgen und variieren und die Regeln aufstellen, wie ihr auch bei abweichender Sachlage am besten beizukommen sei; der Mann bleibt seinem Ob-

jekt also quasi über das Ziel hinaus treu, geht weiter ins Allgemeine und Abstrakte. Er denkt dabei systematisch und folgerichtig, vermag bei einem Gegenstand lange stehen zu bleiben und immer wieder an ihm seine Kräfte zu versuchen, auf welchem Gebiet des Lebens auch das Ziel sei. Daraus erklärt sich bei der ungeheuren Vielzahl menschlicher Interessenmöglichkeiten die scheinbare Universalität seines geistigen Vermögens; kraft seines intensiven Wollens hat der Mann sich sämtliche Gebiete erobert, die für ihn zum Objekt naturgemäßer Kraftbetätigung werden konnten.

Ist je nach der Veranlagung das triebhafte Interesse mehr auf körperliche oder auf geistige Betätigung gestellt, so ändert sich zwar nach außen hin vielfach das Bild, nicht aber das innere Wesen der Einstellung. Auch die ins Intellektuelle und Ideelle übertragenen Ziele werden stets von demselben instinktverwandten Wollen aufgegriffen, das mit Konsequenz die Richtung verfolgt; was das Begehren und Drängen in der eigenen Brust ihm sagen, bleibt für den Mann höchstes Gesetz. Scheinbar ganz im Objekt verankert, handelt er doch gemäß einem ihn aus der Tiefe lenkenden, wenn auch nur schwach bewußten Fühlen. Er spürt, unbewußt, frühzeitig seine Individualität, die eigene naturgemäße Richtung des Könnens und Wollens, seine kräftige Natur muß sich gegen jeden Versuch einer Vergewaltigung und Verbiegung oder Beeinträchtigung mit allen Mitteln sträuben. Deshalb bleibt er skeptisch gegen fremde Ansicht, ablehnend gegen Beeinflussungsversuche. Die eigenen Bedürfnisse sind selbstverständlich dazu da, durchgesetzt und befriedigt zu werden, der Mensch wird sich ihrer nicht schämen und nicht danach fragen, was andere zu seinem Begehren sagen; Hemmungen entstehen für ihn viel mehr aus entgegenstehenden Strebungen im eigenen Innern, als etwa durch Hinblick auf Nebenmenschen. Deshalb kann sich aus diesen lebhaften und ungebrochenen Trieben mit dem ihnen eigenen sicheren Richtungsbewußtsein leicht die schöne Geschlossenheit einer gefestigten Persönlichkeit ergeben; steht doch der Mensch ganz auf sich selbst, von außen wenig modifiziert, fertig und vertrauenswert.

Ein tatenloses Freuen oder Sich-grämen liegt den Menschen dieser Art nicht. Zumindest stellen sich in ganz ungewollter Weise, der Anlage entsprechend, heftige Ausdrucks-

reaktionen der motorischen, der willkürlichen Sphäre ein. Jede Hemmung im Ablauf des Strebens führt auch beim Mann zu Affekten, von denen der einzelne sehr stark sein und sich mächtig entladen kann, in denen das Erlebnis irgendwie nach außen hin abgewälzt wird; bleibt dem Menschen nicht die Möglichkeit einer Tat, so sucht er, um sich zu entlasten, die verwandte, Gefühl und Inhalt selbst zu gestalten. Der aktive Mensch ist wenig dazu geschaffen, einen Affekt, einen Eindruck nur in sich zu bergen, ihn sich anzugliedern, ihn in seinen Eindruckswerten als Gefühl auf sich wirken zu lassen; das Erlebnis ist wie ein Fremdkörper, der bedrückt und die Willenssphäre reizt und der deshalb wieder hinausgestoßen werden muß, mit dem alle geistigen Kräfte im Unterbewußtsein zu ringen beginnen, den sie formen, umformen und verarbeiten. So liegt tief in der männlichen Natur neben dem triebgeborenen Streben das produktive, letzten Endes auch künstlerische Element; ist kein anderer Ausdruck, keine andere Befreiung für ihn möglich, so löst er sich von seinem Leben und Leiden in zähem Ringen durch ein objektives Werk.

Das Grundmotiv, relativ wenig verhüllt, fanden wir in dem alten Verhältnis von der Bindung an ein aus inneren Ursachen hochgewertetes Objekt, eine Beziehung, in der für eine seelische Beeinflussung durch den Nebenmenschen keine wichtige Lücke offen bleibt. Der Trieborganismus genügt sich selbst, ein darüber hinausgehendes affektives Bedürfnis nach Gemeinschaft, nach innerem Nahesein und Nehmenwollen gehört nicht zu den ihm ursprünglich innewohnenden Zügen. Gewiß, das Bedürfnis nach Anregung und Aussprache, aus den Verhältnissen geborene Gefühle der Gemeinschaft lassen den Nebenmenschen notwendig werden und besonders das Weib wird als Sexualziel gebraucht; es wird sogar sehr lebhaft begehrt und umworben, aber auch das Verlangen nach ihm bleibt periodisch, und gerade es bedingt über das im Grunde genommen rein körperliche Nötighaben hinaus wenig weitere seelische Bindung. Eine besondere Nüance wird in die sozialen Beziehungen hineingetragen durch die vitalen Kraftgefühle und die Sehnsucht nach höchstmöglicher Steigerung der Leistung. Jedes Objekt gewinnt, das einen mit allen Kräften des Leibes und der Seele verfochtenen Kampf erfordert, jeder Wettbewerb bringt Freude durch gegenseitiges Messen und Hinaufsteigern der Fähigkeiten. Einen originären Kampftrieb

zu postulieren besteht keine Notwendigkeit; einen solchen gibt es auch im Tierreich nicht, der Kampf ist stets Not und Abwehr, Selbstzweck höchstens in teleologischem Sinne inbezug auf die Auslese der Tüchtigsten bei der Fortpflanzung. Die menschliche Rivalität entstammt nur der zugleich mit der Gemeinschaft gewordenen Gegebenheit eines Vergleichs von an sich stets unterschiedlichen Leistungen, und der Wunsch, Schwächere zu beherrschen, ist selbstverständlich für eine Anlage, deren höchstes Glück bedeutet, sich selbst restlos auszuleben und auszuwirken. —

Von der eben geschilderten Seite des aktiven Trieblebens finden wir wenig bei der *Frau*. Körperliche Genüsse spielen bei ihr eine relativ geringe Rolle, ihre vitalen Triebe sind schwächer [übereinstimmend konstatiert in den Psychologien der Frau, besonders auch bei *v. Kemnitz*[1]) und *Heymans*[2])], Kraftgefühl, Freude an Rivalität und Kampf, alles ist bei ihr unbedeutender. Die ausgesprochene Kraftleistung liegt ihr nicht, nach einer gedanklichen Ausarbeitung, nach den Willensleistungen auf intellektuellem Gebiete in der Art, wie wir sie beim Manne gefunden haben, verlangt sie relativ wenig. — Die geringere Veranlagung der Frau zur bewußtgeleiteten Motorik ist sogar von den Anatomen bestätigt worden. So schreibt *Buccura*[3]) (Seite 10), daß von Geschlechtsunterschieden im Hirn nur die halbwegs sicher seien, daß beim Manne die Zentralgegend, der Sitz der willkürlichen Bewegungen, etwas besser ausgebildet ist. Ähnlich drückt sich *Hofstätter*[4]) in seinem Übersichtsreferat aus. Von den Psychologen kommt *Helen Bradford Thompson*[5]) ebenfalls zu dem Resultat, daß die motorische Fähigkeit beim Manne besser entwickelt sei als bei der Frau (kürzere Reaktionszeit, weniger Ermüdung, etwas mehr Präzision), während bei der Frau die Fähigkeit vorhanden ist, rascher eine neue motorische Koordination zu bilden. Auch *Klages* führt in seinen graphologischen Schriften an, daß das motorische Gebiet nicht in demselben Maße ein Ausdrucksbereich der Frau abgebe; die

[1]) Das Weib und seine Bestimmung. Reinhardt 1917.

[2]) Die Psychologie der Frau. Winter 1910.

[3]) Geschlechtsunterschiede beim Menschen. Hölder, Wien u. Leipz. 1913.

[4]) Unser Wissen über die sekundären Geschlechtscharaktere. Ztrbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie Bd. 16, Nr. 2/3. 1913.

[5]) Vgl. Psychologie der Geschlechter, Würzburg 1905.

Schrift auch bedeutender Frauen, z. B. einer Schriftstellerin, kann uncharakteristisch und von niedrigem Formniveau bleiben.

Wir wissen, daß der weibliche Organismus zarter gestaltet ist. Schon das kleine Mädchen zieht das gefällige Spiel der erschöpfenden wilden Kraftleistung der Knaben vor. Trotzdem werden gerade an die Widerstandsfähigkeit des weiblichen Körpers bei den Vorgängen der Generation die höchsten Anforderungen gestellt. Es sind ihm deshalb als besonderer Schutz Zähigkeit und Anpassungsfähigkeit zuteil geworden. Die Natur hat den weiblichen Organismus in Anbetracht seiner hohen Gefährdung sogar so gut gesichert, daß das Weib zum langlebigeren und im Überschuß vorhandenen Geschlechte werden konnte.

Diese Anpassungsfähigkeit neben relativ niedriger absoluter Eigenkraft läßt sich vielfach im Verhalten des weiblichen Körpers wiederfinden. Es scheint, als ob gerade solch eine Struktur zu einem geringen Schwellenwert und feiner Abstufung der nervösen Impulse führt, zu Mechanismen, die unter möglichster Abwesenheit von Willensimpulsen am besten gedeihen. Jedem inneren und äußeren Wechsel kann sich das weibliche Seelenleben ebenso wie das Spiel ihrer Muskeln in fließendem Übergang mühelos anpassen, und die Frau wirkt im Durchschnitt nach außen hin geistig wie körperlich beweglich, wandlungsfähig, im einzelnen graziös und anmutig. Nicht liegen ihr dagegen die charakteristischen Akzente, nicht die Schwere und die Wucht des Mannes, — solche Momente bedürfen der Unterstreichung durch den selbstsicheren Willen. Auch auf geistigem Gebiete vermindert sich bei ihr das Bereich der bewußtgeleiteten Apperzeption zugunsten der weitgehend innerer oder äußerer Konstellation unterworfenen Assoziation. Es müssen wohl nach dem viel besprochenen Verhältnis zwischen naturgemäßer Leistungsfreude und -höhe und somatischer Spannkraft bei ihr nicht ebenso starke Kräfte zur Realisierung vitaler Strebungen bereit liegen, aus allen Anlagen der Trieb nicht so mächtig von innen heraus nach Erfüllung drängen, daraus folgt aber auch, daß die Befriedigung, welche die Ausbildung und Ausübung von Fähigkeiten gewährt, nicht so hoch sein kann. Die Freude der Frau kann nicht eine solche der Aktivität, ihr Glück nicht das der ideegetragenen großen Tat sein. Da aber auch ihre Natur im

biologischen Erbteile wurzelt, müssen wir jenen anderen Quellen, die beim Manne nur spärlich fließen, nachgehen, um sie zu verstehen.

Die Umwertung der biologischen, vom Triebe geschaffenen Werte inbezug auf die Frau haben wir schon oben kennen gelernt: daß ein noch mächtigerer, ein ins Seelische übertragener Trieb die Führung ergriffen hat, ein Trieb, demzufolge die Frau nicht nur für sich selbst und den eigenen Körper zu sorgen hat; wichtiger als sie selbst ist für die Natur die Existenz der Nachkommenschaft; deshalb müssen ihre Instinkte der Frau stärkeres Interesse für das Wohl der Ihren als für das eigene Selbst diktieren. Wäre denn nicht der ganze Trieb wertlos, falls bei jeder Kollision mit den Ichneigungen die letzteren den Vorrang zuerteilt bekämen? Übersteigt die Befriedigung, welche durch eine altruistische Handlung erzielt wird, nicht jene, welche eine egoistische Triebbefriedigung mit sich bringt, so würde jeder Anreiz zum Altruismus hinwegfallen.

Die triebhafte Bindung an das Kind ist denn auch überall beim weiblichen Geschlechte in genau gleicher Weise entwickelt; mit der Steigerung der Intelligenz im Laufe der Entwickelung mußte sie bewußtseinsnäher, seelischer werden, entwickelte sie sich mehr zur dauernden Eigenschaft, der Trieb färbte, als Grundmotiv der Weiblichkeit, die vorherrschende Richtung des Interesses und lenkte somit Intellekt und Gefühlsleben. Der Mutter- und Pflegetrieb tritt nun nicht nur beim physiologischen Anlaß in Tätigkeit, sondern wirkt sich ein Leben lang aus. Seine Anregung wie seine Befriedigung schöpft er nur aus Gefühlen, nur aus seelischen Vorgängen. Deshalb kennt er keine Periodizität, er ermüdet nicht, er ist niemals gesättigt; er erwacht wieder mit jedem Morgen und hält vor bis zur Ermattung der seelischen Funktionen am Abend durch Ermüdung und Schlaf. Aus der einzig im Gefühlsleben und durch Gefühl erfolgenden Verankerung und Stillung des stärksten weiblichen Triebes erklärt sich die Bedeutung und Ausbildung der Gefühlsregion für die Frau. Fanden wir doch unter den Leitlinien der männlichen Wesensart keinen Trieb, der nicht unmittelbar dem Soma entstammte und zu dessen Erhaltung und Entwicklung beiträgt, keinen, der sich Genüge tut an der Erreichung seelischer Harmonie- und Glücksgefühle, treten doch beim Manne überall

das leibliche Genießen und die körperliche wie geistige Funktionsfreude als Motiv hervor.

Ist es überhaupt richtig, daß alle einer Beseelung und Vergeistigung fähigen Triebe beim Menschen zu einer mehr minder einheitlichen Wesensart zusammengeschmiedet sind, so ist es gar nicht anders denkbar, als daß eine so auffallend gerichtete und so einflußreiche Strebung wie der Muttertrieb alle Regungen der Seele mit einem besonderen Kolorit beleuchtet. Es wird auch übereinstimmend von jedem der Autoren, die in den Trieben einen gestaltenden Faktor für das Seelenleben anerkennen, festgestellt, daß für den Ausbau der weiblichen Wesenheit die mütterlichen Instinkte die Führung übernommen haben (so besonders *Liepmann*[1]). Indem aber die Seele der Frau entscheidend gebildet wurde, mußte gleichzeitig auch ihre Stellung der Umwelt und dem Manne gegenüber festgelegt sein; nicht als Gegensatz zum Manne oder seinem „Geschmack" entsprechend ist sie so geworden; denn die gegenseitige Anziehung der Geschlechter konnte die Natur, wie die Betrachtung der Abweichungen in der Tierwelt lehrt, auf recht vielfache Weise sichern, und der Trieb nach Vereinigung ließe sich an sehr wechselnde Vorzüge eines Partners fixieren; unvertretbar aber ist die Frau bei der in stärkstem Maße von der höheren Säugetierreihe an einsetzenden verlängerten Abhängigkeit des Kindes von der Mutter. Diese physiologische Bindung haftet unmittelbar an ihrer Person: die Funktion des Stillens kann nicht vom männlichen Geschlecht übernommen werden.

Aus ihrem mütterlichen Instinkt heraus lebt in der Frau das Bedürfnis, für ein anderes Wesen zu sorgen, es teilnehmen zu lassen an der Ungefährdetheit der eigenen Existenz, es in Not und Gefahr unter Einsatz des eigenen Lebens zu schützen. Der Trieb ist so mächtig, daß die Frau ihn über das Kind hinaus auf alles Kindähnliche, auf alles Schwache, Kleine und Hilfsbedürftige überträgt, ja sogar auf leblose Dinge, auf Abstrakta, indem sie, wie *Heymans*[2]) bemerkt, sich im Gespräch benachteiligter Sachen mit einer Verve anzunehmen geneigt ist, als ob es sich um Personen, die man schützen müsse, handele. Der mütterliche Instinkt wächst sich bei

[1]) Psychologie der Frau 1920. Bei Urban & Schwarzenberg.
[2]) l. c.

der Frau zu jener Gabe aus, die aus der Freude an allem Seienden und einem Menschen Angehörigen die Kraft und die Geduld schöpft, all die Gegenstände des Heimes zu hegen und zu pflegen und die eine Frau veranlaßt, weit über die Pflichten für das Kind hinaus, sich mit ihren gesamten Kräften in den Dienst der Sorge für Familie, Haus und Herd zu stellen. Die Frau ist von der Natur mit höchstem Pflichtgefühl gegen alles, was sie in ihre Obhut genommen hat, ausgestattet; ich habe z. B. eine einfache, unglücklich verheiratete Frau sagen hören, daß sie trotzdem eine Vernachlässigung ihrer Sorgepflicht für den Mann als Ehebruch empfinden würde.

Die Frau ist das Gegenstück des Mannes, dem mehr am Erwerben und Gewinnen, weniger an der täglich neuen Mühe des Erhaltens und Schonens liegt. Der Frau ward für ihre Aufgabe ein verstehendes, auf den Einzelfall spezialisiertes und an ihm sich entzündendes warmes, unmittelbares Mitfühlen, sie paßt sich der einzelnen Aufgabe, vor die sie sich gestellt sieht, an, sie fügt und schmiegt sich, ohne es zu wissen und zu wollen, in Menschen und Umkreise ein, fühlt heraus, wo sie in irgend einem, wenn auch ganz fernen Sinne „Mutter" sein kann, und all ihre Kräfte des Körpers und Geistes spannen sich freudig an im Dienste der instinktgemäßen Aufgabe.

Sie ist ursprünglich sicher nur dem Kinde zuliebe mit dieser feinen *reaktiven Empfänglichkeit und Ansprechbarkeit* ausgestattet worden; denn gerade auf diese Weise kann sie das Begehren des hilflosen Wesens verstehen, sich dessen Natur und Wünschen unterordnen, ohne vorbeeinflußt zu sein von eigener willensgemäßer Meinung, von Notwendigkeiten, die sich etwa scheinbar aus abstrakten Überlegungen ergeben. Gerade aus ihrer Vorurteilslosigkeit, ihrem Sicheinfügen in das Gegebene, dem Resultat ihres mehr rezeptiven, weniger eigener Initiative entspringenden Denkens, entspricht die Eignung der Frau für die Anforderungen als Mutter, entstammt ihr Verständnis für das reale Bedürfnis und das Besondere, von ihr Verschiedene des Kindes, und nur ihre leicht wandelbare und ansprechbare Geistigkeit vermag sich so mühelos den wechselnden Erfordernissen des Kindes anzupassen.

Das Kind ist ein Geschenk der Natur, das die Frau sich

nicht aussuchen kann, das sie um seiner selbst willen liebt, bei dem sie nicht erst nach Vorzügen und Würdigkeit fragen kann. — Vom Manne verlangt sie ein auf sich, auf ihren Körper gerichtetes Begehren, das aktive Prinzip soll der Mann sein, der nach ihr verlangt und den starken Willen zeigt, dem sie sich vertrauend überlassen darf. Sie ist somit in beiden Fällen auf das *Sichanpassen* und das *Nehmen* mehr als auf das Erwerben gestellt. Was in der Frau ruht, ist denn auch ein riesiges Reservoir von Liebe und Anhänglichkeit, eine ungeheure Bereitschaft, in ein anderes Sein quasi einzuschmelzen; deshalb ist sie so stark von der Umgebung und deren Eignung, Objekt für sie zu werden, abhängig, von deren Verständnis oder Unverständnis, so innig mit ihrer Umwelt verwachsen. Wie viele Frauen müssen ihre Mühen an untaugliche Objekte verschwenden, an Kinder, die all dieser Sorge niemals wert werden, an Männer, die sie brutalisieren und unterdrücken! Glück ist es für sie, wenn die Umgebung nicht ihren triebhaften Altruismus, ihre vitale Uninteressiertheit ausnützt, um sie brutal oder verständnislos zu unterjochen, Zufall und Glück, ob sie ein würdiges, ihr zusagendes Objekt für den Mutter- und Pflegetrieb findet; sie muß ergreifen, was ihr das Schicksal schenkt und kann nur ihre Fähigkeiten nach Möglichkeit dazu benützen, das Sichbietende anzulocken und festzuhalten. Deshalb neigt die Frau auch zum Fatalismus; denn da die Gestaltung ihres eigenen Schicksals naturnotwendig über ihre Macht hinausgeht, muß sie diese als Fügung höherer Mächte empfinden, die man stolz oder demütig hinnimmt, mit der man sich aber passiv, so oder so, abzufinden gezwungen ist.

In einem überaus reichen und differenzierten Innenleben entfaltet sich in der weiblichen Seele die verinnerlichende Kraft des passiven Gefühls. Die Frau läßt das Gefühl die Auswahl der Inhalte besorgen, denen sie den Zugang zum Bewußtsein gestattet, sie assoziiert, was der Stimmung entspricht mehr, denn was als Grund und Folge zu nüchterner Überlegung anregen könnte; sie kostet auch die Wonne der Tränen aus und empfindet in trauriger Stimmung durch Versenken in leidvolle Gedankengänge die relativ angenehmste Erleichterung. Freilich drängen sich ihr die Erlebnisse, von denen sie sich nicht durch Handlung befreien kann, auf diese Weise immer wieder in allen ihren Schattierungen und Ab-

wandlungen auf, die Frau „grübelt", sieht sich rings von ihrem Unglück umgeben, mit passiver, aller schützenden Hüllen des trotzigen Aufbegehrens und Sichwehrens entblößter Seele; dann übermannt sie das Leid und wirft jahrelange schwere Schatten auf ihren Lebensweg, wie wir es leider bei den vielen müden und gedrückten Frauen tagtäglich sehen. Die Frau ist stark im Ertragen, schwach im Handeln. Andere Frauen gewöhnen sich dergestalt an die ausschließliche Leitung des Denkprozesses durch Gefühlsmomente, daß sie kaum noch eine Frage logisch und erschöpfend beantworten können, sondern sofort auf inhaltlich fremde, aber für sie mit nämlicher Betonung behaftete Gebiete, abschweifen, und sich überhaupt durch Verstandesgründe nur schwer beeinflussen lassen. — Sein Wille bindet den Mann an feste Ziele, läßt ihn gründlich, systematisch, unpersönlich — objektiv werden; für die Frau mit der Gabe, sich rückhaltlos dem Affektiv-Erfaßten hinzugeben, ohne durch logisch fortschreitende Gedanken, durch Kausalitäts- und Kritikbedürfnis gestört zu werden, liegt in diesem Verlangen nach etwas Aufzunehmenden die Quelle für den ständigen, lebhaften inneren Szenenwechsel.

An sich ist der Mann den Gefühlen keineswegs glücklicher gegenüber gestellt als die Frau; beide leiden oft unsäglich unter deren Unrast und ersehnen nichts dringlicher als Ruhe, welche die positiven Kräfte befreit. Die Gefühle „haben" den Menschen, wie *Klages* betont, sie sind fast der Objektivität der Sinnesempfindung verwandt, fast so zwingend und real wie diese, und lassen das Denken nicht gegen ihre Gewalt aufkommen. Kritische Zerpflückung von Gefühlsbetontem ist im allgemeinen keinem beider Geschlechter gegeben; unbegreifliche Denkfehler kommen dem Gefühl zuliebe ebenso beim Manne vor wie bei der Frau, und Appell an Einsicht und Nachdenken sind in den Wind gesprochen. Aber durch den beherrschenden seelischen Trieb, der ein nur gefühltes Glück über die somatische Befriedigung stellt, ist das Weib viel ausschließlicher in Abhängigkeit von seinem Gefühlsleben geraten; über keiner körperlichen oder geistigen Tätigkeit kann es sich so restlos vergessen, von ihr allein ausgefüllt werden wie der Mann. In der Seele der Frau wohnt ein ständiges Bedürfnis nach der Stimme des Gefühls, sie ist innerlich leer, fehlt ihr der schwingende Untergrund; ein Leben, noch so reich an objektiven Inhalten, bietet der Frau nichts ge-

genüber einem armen engen Dasein, falls nur dieses von dem Tönen eines beglückenden Gefühls durchhallt ist. Der Wille der Frau kann sich nicht so wie der des Mannes von dem ursächlichen Gefühl ablösen und nun selbständig Ziele verfolgen, die als solche, nach der Anregung, die sie bieten, schon begehrenswert erscheinen und die Binnenkräfte des Organismus aufstacheln; stets will die Frau das heimatliche warme Fühlen leis oder laut sich zur Seite verspüren, aber das Gefühl braucht eine ständige Nahrung und deshalb einen nahen konkreten Mittelpunkt. So kehrt die Frau zu jenem Bezirk des Lebens zurück, sei es auch äußerlich der unscheinbarere, der ihr Fühlen beglückt; die typische Frau wird, wie *Liepmann* schreibt, den Doktorhut an den Nagel hängen, um die Wiege zu schaukeln. — Viel fester ist das Weib von der Natur auf diese Weise in den engen Rahmen der biologischen Aufgabe eingespannt als der Mann, zu dessen Lebensprogramm von allem Anfang an das Suchen von Objekten und von Tätigkeiten gehört, durch die er seine innere Spannung befriedigt. Deshalb stehen die Frauen, wie die Studentinnen in *Anna Wisse*s[1]) Enquête, hilflos im Leben, ungewiß, welche Richtung sie einschlagen sollen, ein schützendes Dach suchend, statt sich auszubreiten und auszubauen, um selbst Dach und Schirm zu werden; der naturgegebene Mangel an eigener Zielsetzung beim weiblichen Geschlechte kommt sogar schon in Aufsätzen[2]) von Schülerinnen in überzeugender Weise zum Ausdruck.

Ihr triebhafter Altruismus und ihr lebhaftes Gefühlsleben setzen die Frau in ganz anderer Weise, als es für den Mann zutrifft, den Einflüssen der Nebenmenschheit aus. Die innere Schwelle ist auch für das Auftreten sympathischer Gefühle niedrig, ohne ihr bewußtes Zutun teilt sich ihr jede Schwingung und Schwebung im Seelenleben eines bejahten Anderen mit, macht sie irre an der eigenen Intention, der starke und ungebrochene Wille eines anderen zwingt sie oft unmittelbar in den Bann. Sie rekonstruiert in sich viel zu sehr den Bewußtseinszustand des anderen unwillkürlich als ihren eigenen, als daß sie in der Lage wäre, jene Handlungen als etwas

[1]) Zur Frage nach den Geschlechtsdifferenzen im akademischen Studium. Zeitschr. f. angew. Psychologie 11, 1916.

[2]) *Margarete Hoffmann* und *Betty Reich*: Vgl. psycholog. Untersuchungen über Aufsätze von Schülern und Schülerinnen. Zeitschr. f. angew. Psychol. 9.

Fremdes aufzufassen und dementsprechend zu kritisieren; sie ist dem anderen innerlich zu nahe zur Kritik. Der reaktiv empfängliche Mensch wird so zum Prototyp des artigen und fügsamen Individuums, das sich instinktiv jedem Rahmen einschmiegt und deshalb selbst farblos bleibt. Es wird um so mehr dieser Eindruck vorherrschen, wenn der Frau bei der habituell schwächeren Ausbildung der willkürlichen Ausdrucksgebiete die Möglichkeit fehlt, ihre eigenen Wünsche wirksam zu vertreten. Sie wird dann dreifach gehindert durch die Gefühle des Widerstrebens, die sie in dem anderen spürt und denen ihr Innenleben ausgesetzt ist, durch ihre vitale Selbstlosigkeit, die für persönliche Interessen keine große Energie aufbringt und durch ihre Unfähigkeit zu wirksamer Geste. Sie appelliert auch im Affekt oft mehr an die Gutmütigkeit und das Mitleid des anderen, statt überzeugend und suggestiv einzuwirken.

Bei dieser Veranlagung muß sich das Weib mit innerer Selbstverständlichkeit dem fest im eigenen Boden wurzelnden Manne anpassen und in ihn sich schicken. —

Stark ist die Frau, solange sie im Schatten eines tragenden Gefühls stehen kann; dann erwacht alles in ihr, was gut und bejahend ist, dann ist sie im schönsten Sinne des Wortes hilfreich und gut; dann ist sie nach innen harmonisch und geschlossen, wirkt nach außen sowohl gütig als gefestigt. Diese Stärke bewahrt sie auch unter mißlichen äußeren Lebensumständen, falls nur der innere Fels, auf dem ihr Glück ruht, nicht wankt. Es tritt die dem Passiven eigene zähe Kraft hervor, zu verteidigen und fest zu halten, eine Fähigkeit, wie sie oft dem aktiven Menschen in dieser Unerschütterlichkeit nicht gegeben ist; die Frau kann dann den zagenden Mann wieder aufrichten. Jener innere Besitz, den sie so notwendig braucht, er muß in Wirklichkeit gar keine Stütze, sondern nur ein seelischer Rückhalt sein, dies erhellt besonders aus der Tatsache, daß ein schwaches Kind sie innerlich zu festigen geeignet ist; auf den günstigen Einfluß unehelicher Mutterschaft auf manche Mädchen weisen z. B. *Gregor-Voigtländer*[1]) hin. Die Frau mit der Bewegtheit des Gefühlslebens, dem Bedürfnis nach Gefühls- und Herzensgemeinschaft und dem starken Empfinden für die Einsamkeit der eigenen Seele

[1]) Die Verwahrlosung. Berlin 1918 bei S. Karger.

ist auf ein außer ihr selbst gelegenes Etwas angewiesen, das ihr jene Basis schafft, die der aktive Triebmensch mühelos in sich selbst findet.

Wehe, wenn der Frau aus inneren oder äußeren Ursachen das Geschenk versagt blieb, den Quell des Zufriedenseins für ihre Seele, das „Haben" bestimmter Gefühle zu empfangen, wehe, wenn mangelhaft ausgebildeter Altruismus sie des natürlichen Wurzelbodens beraubt! Sie ist auch dann noch der Gegenpol des nüchternen Mannes, der an Pflichten und ruhigem Tun Genüge findet, dem seine Bequemlichkeit und Gemütsruhe über alles gehen. Sind Selbstvergessenheit, Selbsthingabe, Selbstaufopferung die Begleiterscheinungen wirklich befriedigender Lebensgestaltung für beide Geschlechter, so sind sie für das Weib zumeist nur in der Form der Hingabe an andere Menschen, nicht in der an ein Werk erreichbar. Bei Frauen mit verkümmertem Muttertrieb kann deshalb als Ersatz eine sehr starke Bindung an den Mann vorhanden sein. Anders ist die Hysterika, der gerade die Fähigkeit mangelt, sich dauernd an die gebotenen Objekte zu attachieren. Der egozentrische Charakter aller Gefühle, auch der altruistischen, wächst sich bei ihr scheinbar zum egoistischen aus, die Gefühle sind Selbstzweck geworden, statt Mittel zu bleiben. Deshalb findet manche hysterische Frau für sich nur den absurd erscheinenden Weg des Leidens; sie schafft sich Schmerz und Entsagung, bringt sich selbst um einen Teil der Freuden des Lebens, nur um den anderen, wichtigeren, noch auf ihre Weise, durch Scheinbefriedigung des Instinktes, der Selbsthingabe fordert, zu erlangen. Denn durch egoistische Genüsse allein vermag die Frau, deren vitale Triebe ja schwach sind und deren Körper eher anspruchslos und zäh ist, den blinden Subjektivismus ihres Triebes nicht zu befriedigen. — Diese Art von Gefühlsbedürftigkeit ist dem Manne absolut fremd; Begehrungsvorstellungen viel realerer Natur sind es, die ihn in eine sonst ähnlich gestaltete hysterische Reaktion treiben können.

Durch ihr Verwachsensein mit der Umgebung wird die Frau stets zugleich Objekt und Subjekt. Auch ihr Verhältnis dem Manne gegenüber ist von dieser Doppelrolle bestimmt; sie muß an sich zwar die höchsten Ansprüche an den Partner stellen, da ja ihre seelischen Bedürfnisse über die körperliche Sphäre hinausgreifen und im Wettstreit der Motive der ge-

fühlsgetragene Grund bei ihr selbst über ein Bedürfnis des Leibes den Sieg davonträgt, andererseits bedeutet es für sie höchstes Glück, begehrt zu werden, selbst Objekt eines erobernden Willens zu sein. Ganz triebhaft — unreflektiert wünscht deshalb die Frau zu gefallen, sie schmückt sich aus der Selbstverständlichkeit eines Naturtriebes heraus, und der „neue Hut" oder „das moderne Kleid", oft genug die Zielscheibe des Spottes männlicher Humoristen, sind ihr natürliche Wertträger von derselben inneren Bedeutung, wie das Objekt für die Befriedigung irgendeines Triebes bei dem Manne.

Sehr anschaulich schildern *Gregor-Voigtländer* (l. c.) den Unterschied männlicher und weiblicher Erotik. Das Mädchen „erlebt und genießt sich selbst in dem bewundernden und begehrenden Anschauen des Mannes und fühlt seinen Wert darin erhöht, spiegelt sich in den Eindruckswerten von schön, anziehend, reizend, in denen sie dem Manne erscheint" (S. 512). „Der Mann erlebt sich in seiner Wirksamkeit, in seiner Macht, die er ausübt. Sein Selbstgefühl ist in ganz anderer Weise real fundiert, in sich selbst ruhend." Die Frau genießt sich „in dem Bilde, das andere von ihr haben". Sie findet „im Suchen von Huldigungen .... ihre Befriedigung und (versucht) diese durch Koketterie herbeizuführen". „Das Entscheidende ist also positiv in dem Vergnügen zu suchen, daß die Tatsache des Begehrtwerdens den Mädchen macht" (S. 513). Bei niedrigem und unentwickeltem Gefühlsleben ist weitgehende persönliche Kälte und Gleichgültigkeit mit dieser „Liebe" vereinbar, das Mädchen ist nicht in persönliche Liebesbeziehungen verstrickt, seine Freude am Begehrtwerden kann zu gänzlicher Wahllosigkeit im Verkehr mit Männern führen, nicht selten fehlt dabei sogar der Genuß am eigentlichen Geschlechtsverkehr (S. 506 u. ff.). Trotzdem sehen wir „Leben und Gedankenkreis der Mädchen in ganz anderer Weise vom Manne abhängig, auf ihn eingestellt, als es umgekehrt der Fall ist" (S. 511). Bei dieser Sachlage mußte die weibliche Verwahrlosung einen ganz eigenartigen Typ ergeben, eben den der sexuellen Verwahrlosung, der zu seiner Ausbildung die aktive Mitwirkung anderer Personen erfordert und der auf der weiblichen Seite nicht etwa in selbständigen schädlichen Handlungen besteht, sondern eher zu große Nachgiebigkeit voraussetzt. Es erklärt sich auch der scheinbare

Widerspruch, wonach aus dem Knaben, der keine Rücksichten außer seinen Trieben anerkennt, der Aktivverbrecher wird, während sich beim Mädchen aus eben demselben seelischen Milieu das in gewisser Beziehung gefügigste Subjekt, die Prostituierte, entwickelt.

In der modernen Literatur, soweit sie sich mit der Frage der geschlechtlichen Differenzen befaßt, wird immer wieder darauf hingewiesen, daß sich die Frau in der Werbung durchaus nicht vollkommen passiv verhalte; dies ist durchaus richtig. Es kann aber auch keine Rede davon sein, daß die Frau absolut passiv wäre. Sicher entspringt ihren lebhaften Gefühlen oft sogar ein sehr starker Wunsch nach Erfüllung, aber, und dies ist das Entscheidende, es ist der Frau, der durchschnittlichen Frau, durchaus nicht gegeben, ausschlaggebend vorzugehen; auch die Koketterie will die Rollen nicht vertauschen, will nur reizen und locken, aber nicht etwa selbst die Funktion des bittenden, drängenden oder stürmischen Eroberers übernehmen. Vielleicht ist die Passivität oft mehr äußerlich als innerlich; sie wird aber auch für den Mann dadurch verdeckt, daß die zarteren Lockungen der Frau sehr stark auf ihn wirken; die Frau erscheint dem Manne in ihrer Zurückhaltung besonders anmutig, seinem Begehren aber wohnt der aktive Zug so unmittelbar inne, daß er beides nicht trennen kann und als identisch empfindet; so erschöpft jedes Geschlecht sowohl das Maß von Aktivität wie von Gefühlserlebnis, dessen es fähig ist. —

Davon aber, daß für die Frau der „Wahl"charakter ein ebenso sicheres und durchgängiges Kennzeichen bilde wie der „Trieb"charakter für den Mann (*Liepmann*), ist nach dem früheren unbedingt keine Rede. Nicht nur, daß das Weib ebenso „Trieb"mensch ist, indem es in ganz triebhafter Weise zu gefallen wünscht, so ist es bei seiner Beeinflußbarkeit, seiner „Gutmütigkeit" und körperlichen Schwäche zumeist kaum zu wirksamer, konsequenter Durchführung einer Wahl imstande; unter natürlichen Verhältnissen wird das Weib sicher eher Beute als Schiedsrichter sein! Auch unter den heutigen Kulturverhältnissen macht die Frau in ihrer wirtschaftlichen Abhängigkeit von dem sie stützenden Manne oft einen recht begnügsamen Eindruck; ich erinnere nur daran, wie relativ leicht ein blinder Mann eine vollsichtige Frau findet, während das Gegenteil wohl überhaupt nicht vorkommt.

Das Zurücktreten der Frau inbezug auf Bedeutung und Einfluß im öffentlichen Leben, dieser historische Unterschied zwischen den Geschlechtern, dem sich bei fortschreitender Kultur ein Mangel an wissenschaftlichen und künstlerischen Leistungen anschloß, hat schon früh den Mann veranlaßt, nach dem Grunde dieser Differenz zu fragen. Nach seiner eigenen inneren Einstellung ließ sich dieses Verhalten nur erklären aus einer Inferiorität der weiblichen Intelligenz, genau wie bei jenen Angehörigen seines Geschlechtes, die ebenfalls nicht hervortreten können. Die Wissenschaft ist eifrig bemüht gewesen, objektiv einen Maßstab für den Grad an supponiertem „weiblichen Schwachsinn" zu geben. Wir wissen heute, daß diese Versuche fehl geschlagen sind (vgl. die eingehende Zusammenstellung der vorliegenden Ergebnisse bei *O. Lipmann*[1]). Wohl haben sich überall kleine Differenzen herausgestellt, doch lassen auch diese zumeist eine andere Erklärung zu als ein unterschiedliches „Vermögen"; sicherlich besitzen die Frauen die Hilfsmittel der Intelligenz in genau dem Maße wie der Mann, jeder logische Schluß, jede seiner Abstraktionen ist ihnen ebenso zugänglich. Man verfiel deshalb wieder logischerweise ins Gegenteil und versuchte, die Ursache für die weibliche Unproduktivität nicht in ihr selbst, sondern im Manne zu finden, von dem man annahm, daß er die Frau unterdrückt habe. Auch *v. Kemnitz* (l. c.) spricht noch viel von einer dem Weibe anerzogenen Inferioritätssuggestion. Aber nicht der Mann hat die Frau unterdrückt! Gleich wie er dem Nebenmanne die Freiheit läßt, hätte er sie der Frau auch lassen müssen, gerade die geschlechtliche Abhängigkeit, in welcher er sich ihr gegenüber befindet, hätte ihn sogar gefügiger machen müssen. Nur weil der Mann in der Kunst, die Dinge nach dem eigenen Wohl und Willen zu gestalten, ihr so weit überlegen ist, mußte sie sich regelmäßig mit dem begnügen, was ihr der Mann großmütig belassen hat; noch niemals, so lange Geschichte geschrieben wird, hat man von sozialen und wirtschaftlichen Kämpfen derart gehört, daß sich Frauen geschlossen gegen die Abhängigkeit ihrer Stellung auflehnten; die Frauen sind niemals als Kaste oder innerhalb einer Kaste zur Erreichung irgend eines Zieles

[1]) Psychische Geschlechtsunterschiede. Beihefte z. Zeitschr. f. angew. Psychol. 14a und b. 1918.

in größerer Gemeinschaft zusammen getreten. Dies macht nur, weil die Frauen in größerem Umfang keine Ziele hatten; da sich jede einzelne mit ihrem Lose wohl oder übel abfand und im Grunde genommen nur ihr Weibtum begehrte, so fehlte jede Veranlassung zu gemeinsamem Tun. Es braucht nicht die Zufriedenheit so groß gewesen zu sein, daß es etwa an einem Antrieb zum Streben gefehlt hätte. Man wende nicht ein, daß es die körperliche Schwäche sei, welche die Frau dem Manne unterstellt hat! Vom Anbeginn unserer Kultur an, also schon seit Jahrtausenden, hat die körperliche Kraft aufgehört, mehr als ein Bruchteil jener Faktoren zu sein, die den Besitz der Macht erwerben und sichern. Seit unzähligen Jahren hat es ganze Klassen gegeben, die körperliche Ausbildung vernachlässigten und sich trotzdem durch geistige Leistungen hohes Ansehen sicherten. Hätten die Frauen in größerem Umfange Erfolge von gleichem Ausmaß aufzuweisen gehabt, niemals hätte ihnen der Mann die gleiche soziale Stellung und Achtung versagt. Sie wurden aber in jedem Fache, das objektive Leistungen forderte, vom Manne sicher überflügelt. Dabei sind die Frauen nicht faul gewesen; wäre nur die Summe der geleisteten Arbeit maßgebend, es hätte niemals eine Frauenbewegung zu kommen brauchen.

Nicht seine *Mehrarbeit* hat den Mann groß gemacht; schwere, schwerste Arbeit leistet auch das Tier, auf die Idee kommt es an, auf den Gesichtswinkel, unter dem sie geleistet wird. Arbeit allein, unsystematisch und anspruchslos dargebracht, nicht zum einheitlichen Werk gerundet, ist wertlos; das haben die Männer längst erfaßt, die all die untergeordnete, nur zermürbende Kleinarbeit der Frau aufbürdeten, während sie selbst zwar ihr Höchstes an die Lebensaufgabe setzten, dazwischen aber, in Erholung und Müssiggang [1]), anspruchsvoll und faul herumsaßen. Es ist nicht die Arbeit an sich, als Selbstzweck, die den Mann lockt; um sich die Arbeit zu erleichtern, hat er seine Denkkraft in Bewegung gesetzt und die Hilfsmittel der Kultur erfunden; sein Mehr an dem vom zielbewußten Wollen getragenen Denken hat den Mann über die Frau und den Menschen über die Tiere erhoben.

Es ist deshalb falsch, wenn viele Förderer der Frau ihr

[1]) Vgl. die Zusammenstellung bei *Heyman*s: der Mann häufiger nur zeitweise eifrig, die Frau gern noch in den Mußestunden tätig.

Augenmerk hauptsächlich auf vermehrte Schul-, d. h. Gedächtnis-Ausbildung der Mädchen legen; darin liegt niemals der Kernpunkt der Frage nach der Geltung der Frau. Die Frauen sind längst klug und gebildet genug, haben längst genug gedacht und gelitten. So lange sie aber in größerem Umfange nicht aufhören, sich freiwillig von außen her die Grundlagen für ihr Tun und Lassen vorschreiben zu lassen, nicht die innere Kraft aufbringen, die einfachsten Probleme des täglichen Lebens durchzudenken und sich mit derselben harmlosen Selbstverständlichkeit des Mannes auf sich selbst stellen, so lange hilft ihnen keine Geistesbildung einen Schritt weiter.

Nur die Annahme einer auf verschiedenen Instinkten aufgebauten grundlegenden Verschiedenheit der Interessen ist geeignet, die sich widersprechenden Tatsachen inbezug auf die „Hörigkeit" der Frau zu vereinen. Vollkommen freiwillig hat sie sich mit dem äußerlich unscheinbareren Platz für ihre Person begnügt, hat, beeinflußt von dem Subjektivismus ihres Muttertriebes, dem Manne seine größere Freiheit kaum geneidet und war jahrtausendelang mit der natürlichen Bestimmung als Schicksal zufrieden, da eben der Trieb seine Befriedigung fand. Erst als sich die natürlichen Bedingungen für ihr Weibtum verschlechterten, ist sie von dieser Seite her aufgerüttelt worden. Heute empfindet jener große Teil der weiblichen Bevölkerung, der, zum Kampfe um das Dasein gezwungen, sieht, wie er sich dabei auf seine innersten Tendenzen nicht verlassen kann, die weitgehende Beschlagnahme fast des ganzen weiblichen Wesens von einem übertragenen Muttertriebe — instinktiv — wohl als unzweckmäßig, und jede Frau im Berufsleben kämpft unwillkürlich gegen dieses Übermaß der natürlichen inneren Bindung. Freilich will und soll die Frau, die nicht mehr in dem Maße Weib sein darf wie ihre Urmütter, nicht den Mann nachahmen; im Gegenteil: gerade die Analyse des Seelischen zeigt, wie viele Wege aus verschiedenen inneren Ausgangspunkten doch zu ähnlichen Resultaten führen können und daß andererseits in der Anlage der Frau auch Möglichkeiten schlummern, die der Mann nicht in dem Grade besitzt. —

Die Verschiedenheit der angeborenen Interessenrichtungen allein erklärt freilich nicht die Unterschiede in der Methode des Denkens, welche Frau und Mann ganz unreflektiert auch

bei gr[illegible]chem Tätigkeitsfeld erkennen lassen. Für den Mann ist das Denken, wie wir oben gesehen haben, eine Art von Ausarbeitung, nach der seine Kräfte verlangen, und wir haben durchgehends im Manne die stärker nach willensgemäßer Betätigung drängenden Kräfte gefunden. Nur einem Manne konnte die Welt definierbar als Wille und Vorstellung erscheinen, nicht zufällig hat einer der willensstärksten Männer des Erdballs, der erste Napoleon, das Wort geprägt, wonach Genie Fleiß, also eine Funktion des Wollens, ist. Jeder Reiz, der wirksam vor den Mann hintritt, regt ihn in erster Linie zum Denken und Nachdenken an (während die Frau vor allem empfindet, ob etwas gefällig, hübsch oder wie es abstoßend, häßlich usw. ist). Dem Manne liegt das nach Richtung, Ziel, Ausgangspunkt normierte Denken, das regelrechte, in bestimmte Schranken gewiesene. Es bereitet ihm Genuß, die Vielzahl in dieser Beschränkung kennen zu lernen, seinen Scharfsinn an der Fülle der möglichen Variationen und Schwierigkeiten zu üben. Auf einem Gebiete Meister zu sein ist sein Ziel, und ihn lockt demgegenüber nicht die Unzahl der überhaupt möglichen anderen Fragestellungen.

Nach dem, was das straffe Denken auszeichnet, nach dem tätigen Moment, der willensgemäßen Anstrengung, aber auch nach seiner Ruhe, Geschlossenheit, hat die Frau wenig Verlangen. Der Zwang logischen Denkens, längere Zeit festgehalten, ermüdet und belästigt sie, bereitet ihr wohl auch mehr Mühe. Sie fühlt sich beengt und gleichzeitig gelangweilt (z. B. ihre geringe Neigung für „Verstandesspiele"). Auch *H. B. Thompson* (l. c.) mußte konstatieren, daß die Frauen weniger Interesse für ein Problem als solches, also ganz abgelöst von jeder Frage nach Nutzen und Anwendung, bekunden.

In der Frau, die nach einem gleichbleibenden, affektiv zu umfassenden Objekte verlangt und die ihre freiwilligen Leistungen eingegeben sehen will von dem, was ein warmes Gefühl ihr rät, in ihr gewinnen auf diese Weise alle Probleme ein anderes Gesicht. Sie braucht ein konkretes Ziel als Angelpunkt, und ihre Liebe gilt dem Menschen, nicht abstrakt schweifend einer Menschheit. Noch niemals etwa hat eine Frau ihr Leben harter, zielbewußter Arbeit gewidmet, um im Alter als Philantropin weithin in ihrem Sinne das Gute fördern zu können. Die Frau strebt eben instinktiv für ihre Person nicht nach Leistungen, sie schätzt nicht den zielbe-

wußten Kampf gegen die Unbilden des Daseins, sondern sie sehnt sich nach einer als harmonisch empfundenen Lebensgestaltung, dem affektiven Glück. Erst wenn sie ein Ding als Ganzes, als Wesenheit, lieb gewonnen hat, stellt sie gern auch ihre Denkkraft in seinen Dienst, aber gerade dann wird bei ihr das Interesse an dem Ding als einem Wertträger größer sein als das reine Kausalitätsbedürfnis, und das Mädchen wird z. B. schwerlich seine Puppe zerbrechen, bloß um zu wissen, wie irgend eine verborgene Mechanik beschaffen ist. Deshalb ist auch das Bedürfnis nach einer Auflösung der Umwelt in eine Kette von Erfahrungstatsachen bei den Frauen geringer ausgebildet, und nicht mit Unrecht ist sogar die Meinung ausgesprochen worden, daß die objektiven Interessen des Mannes jene der Frau an Tiefe und Bedeutung übertreffen. Es bestätigt sich schon im täglichen Leben die Erscheinung, daß der Mann eingehender fragt, gründlicher die Materie studiert, systematischer vorgeht; man denke an die Tatsache, daß bei gleichen Tätigkeiten, auch bei solchen, welche die eigentliche weibliche Domäne darstellen, die männliche Arbeitskraft fast durchgehends höher im Werte steht; der Mann ist, wie man zu sagen pflegt, „eigensinniger" in der Arbeit, und Erfolg und Fortschritt zeigten sich regelmäßig erst nach dem Eingreifen des Mannes, während weiblicher Fleiß allein nicht über das Stadium einfacher Empirie hinausführte.

Die Frau ist auch, wie oben gezeigt, ihrem Wesen nach weniger kritisch als rezeptiv eingestellt. Sie bildet in sich nach und erlebt, das ist ihre Kunst und Stärke, aber bei solcher Freude an starken Eindruckswerten fehlen viele der den Mann zu selbständigem Denken anreizenden Momente. Wen die Unmittelbarkeit des Erlebens mächtig in den Bann zieht, der wird schwerlich nebenbei noch viel Raum in sich für abwägende Gedanken finden, deren Kühle und Nüchternheit ja nur imstande sein müßten, den Genuß zu verkleinern. Dabei vollziehen sich die Denkprozesse bei ihr rasch, ihrem lebhaften Sinn strömen die Ablenkungen von allen Seiten zu, aber der einzelne Inhalt erschöpft sich bald, er wird ja hauptsächlich nach der Emotion bewertet, die er bringt; der schnelle Wechsel wieder zeitigt einen großen Verbrauch an Inhalten, ein gesteigertes Bedürfnis nach Anregung und Abwechslung; doch bleibt die Summe der Inhalte nach Bedeutung und Ideen-

reichtum trotzdem relativ klein, da die Gefühlsbedürfnisse ja den Horizont auf das menschlich Bedeutsame beschränkt zu halten bestrebt sind.

Gleichzeitig ruhen aber gerade in dem weiblichen Bukett von Fähigkeiten wieder Vorbedingungen für richtige Denkresultate verborgen. Die Frau läßt auf sich wirken, fühlt sich allmählich in die Probleme hinein, kann die Totalität völlig unbefangen anschauen und dann zum Ableiten von Erkenntnissen verwerten; der Mann dagegen geht in jedem Falle leicht aktiv vor, er zergliedert, ordnet ein und unter und ist dabei in Gefahr, Wesentliches, bloß weil es nicht mit der gewohnten Linie des Denkens übereinstimmt, gänzlich außer acht zu lassen. Denn beides, Gefühl wie willkürliches Denken, kann in gleichem Maße voreingenommen machen; nur wer beides im richtigen Moment auszuschalten vermag, einer fremden Materie nicht vorschnell mit fertig geprägten Formen und Formeln naht, ist imstande, Neues und Unerkanntes zu sehen. Die Frau, prädisponiert zu naturgetreuer innerer Abbildung, ist dafür im allgemeinen gleichgültig gegen das weitere, die Systematik der kritischen Durchdringung. Ihr ward zwar nicht so selten das Vermögen, komplizierte Sachlagen überraschend richtig zu beurteilen, und die Frauen sind von jeher stolz auf diese Gabe der Intuition gewesen, wir wissen auch, daß es vielfach die originellsten und schöpferischsten unter den Männern sind, die eben diese Art geistiger Zufallstreffer von sich kennen, — *Gauss* sagte einmal, meine Resultate habe ich schon lange, ich weiß bloß noch nicht, wie ich zu ihnen gelangen werde — aber freilich besteht der zweite Teil der Leistung dann darin, den unscharfen Begriff in einen streng formulierten und abgrenzbaren zu verwandeln. Nach allem, was uns die Geschichte der Frau erzählt, hat sie sich bisher diesem zweiten Teil nur wenig unterzogen. Instinktiv will es ihr scheinen, als sei der Mann geneigt, beim Aufbau aus einzelnen abgeleiteten Grundlinien einen schwachen Glanz der Wirklichkeit aufzurichten und diesen doch jener gleich zu setzen. In der Tat, wer wie sie die Totalität in sich trägt, verspürt weniger das Verlangen, diese Totalität durch an sich unvollkommene Auflösungen und Gegenüberstellungen zu verdunkeln. Für den Mann aber haben sich bei seinem Wiederaufbau so viele neue Gesichtspunkte ergeben, die nicht auf der Geraden des Ausgangspunktes liegen, daß sein End-

ergebnis doch das weitaus glänzendere darstellt als jenes mühelos errungene, jenes nur gefühlte und erfühlte der Frau. — Der Unterschied zwischen den Geschlechtern in dieser Hinsicht ist z. B. deutlich beim Studium fremder Sprachen, wobei sich die Frau gern auf ihr Sprachgefühl verläßt, während der Mann, methodisch vorgehend, seine Sätze aus memorierten Regeln konstruiert. Die Kombinationsgabe, die aus willkürlich erinnerten, bewußt abgewogenen Möglichkeiten entscheidet, gilt denn auch allgemein als männliche Eigenschaft. Ein weiteres bezeichnendes Beispiel für die abweichende Geistigkeit der Geschlechter führt *Klages* in einem Streifblick über die psychischen Geschlechtsunterschiede an; er meint, daß die Frau beim geliebten Manne Häßliches als schön empfinden werde, daß sie also geneigt ist, ihr Urteil dem Affekt unterzuordnen; umgekehrt sei der Mann, der sein Ideal in sich selbst trägt und das geliebte Wesen unter dem Leitgedanken anschaut, den er sich gebildet hatte; er kann dabei sein Leben lang blind sowohl gegen wesentliche Fehler wie Vorzüge seines Weibes bleiben. Nicht aus Abweichungen in der Beschaffenheit des Denkorgans lassen sich derartige Unterschiede erklären, die Seele selbst muß eine andere sein, die darinnen wohnt und gebietet und die von den vorhandenen Fähigkeiten einen abweichenden Gebrauch macht. Für die Frau, bei der das freiassoziative Denken vorherrscht, muß die Besonderheit darin liegen, daß sie den intellektuellen Gedanken ähnlich wie das Gefühl, das als solches stets alogisch und unbegründbar ist, gewinnt und auch wie dieses behandelt. Es ist nicht zu verwundern, wie es tatsächlich oft im Leben beobachtet wird, daß eine Frau einem Mann gegenüber ihren richtigeren Standpunkt nicht vertreten kann: er hat sein Beweismaterial, das ihm gegenwärtig ist, was soll sie vorzeigen? Er wird sie evtl. von seinen objektiv schlechteren Gründen und Ergebnissen überzeugen.

Ihr liegen deshalb vor allem Gebiete, wo nur vollkommene Unvoreingenommenheit und Anpassungsfähigkeit das richtige treffen, also vor allem das Gebiet der verstehenden Psychologie. Aus ihrem verfeinerten Innenleben erwächst ihr eine verfeinerte Menschenkenntnis, sie wird dem Einzelfall gerecht, ohne sich an die Richtschnur von Abstraktionen zu halten, freilich auch oft ohne ihre Gründe und Grundlagen oder ihre Erfahrungen klar zu wissen und sich zu formulieren.

Es handelt sich bei ihr um eine Menschenkenntnis anderer Art, als es jene des aktiven Menschen darstellt, der dank seiner suggestiven Kraft die anderen in den Bann zwingt und auf diese Weise zu nehmen weiß, ohne auf ihre Innenzustände im mindesten einzugehen oder sie zu kennen. Die männlichen Beobachter haben oft aus der größeren Suggestivkraft des Mannes auf seine größere psychologische Erkenntnis geschlossen, sicher mit Unrecht. Das Seelische ist vorzugsweise das Instrument, auf dem das Interessengebiet des Weibes liegt; sie denkt ja schon für sich selbst mehr über ihr Verhältnis zur Arbeit nach als über diese selbst, und nichts weckt ihr Interesse mehr, als ein Ausblick in das Innenleben der Menschen, die mit ihr in Verbindung kommen. Die Frau ist von Natur der *Ibsen*schen Hedda Gabler stets etwas verwandt, aber das Gebiet für ihre Herrschsucht ist im Gegensatz zu der des Mannes nur auf eine oder einen kleinen Kreis von Personen beschränkt.

Dieses Interesse für fremdes Seelisches dokumentiert sich zumeist kaum anders als in der Form des Klatsches. Aber bei feiner differenzierten Frauen spürt man doch leicht heraus, wie einerseits die Erschütterung des eigenen Erlebens beim Nachspüren fremder Seelenvorgänge ihnen Anregung bringt, andererseits es der Frau eine besonders reizvolle Aufgabe bedeutet, aus kleinen äußeren Anzeichen Rückschlüsse auf verborgenes Innenerleben zu ziehen. Die Lust an diesem Aufspüren entspricht nur der Begabung auf diesem Gebiete. Die Frau, die sich vom Manne die äußere Form des Daseins vorschreiben läßt, die sich auch geistig seiner Richtung unterordnet, deren Instinkt sie auf das affektive Glück als Lebenszweck verweist und deren Genuß durch die soziale Einstellung des sie gestaltenden Triebes immer zum Teil gleichzeitig im Genuß des anderen mit besteht, ihr muß die Gabe einfühlenden und nachfühlenden Verstehens in besonderem Maße eigen sein.

Ihre eigenen Handlungen werden von feinem Verständnis und Takt getragen sein; doch haben wir schon oben erwähnt, wie sehr die Regungen weiblichen Fühlens oft notwendigerweise der Umgebung verborgen bleiben werden. Seine gelegentlichen Ausbrüche können unmotiviert, ja sogar launenhaft erscheinen, wenn seine verschlungenen Pfade dem anderen versteckt gewesen. Die Frau braucht eben eine Umgebung, die

auf sie eingeht, die Verständnis für sie zeigt. Nur durch die wunderbare Stärke ihres Triebes zu sorgen und in Obhut zu nehmen, kann sie auch unter widrigen Lebensumständen noch einen Rest von innerer Befriedigung erfahren.

Das unruhige, die Gedanken absorbierende Gemütsleben der Frau läßt sie leicht zu einem mechanisierenden *Arbeitstyp* greifen. Innerlich abgelenkt, findet sie sich mit dem Zwang steter Wiederholung am besten ab. Andererseits gewährt ihr die weitgehend mechanische weibliche Handarbeit wirkliche Freude; es vereinigen sich dazu für sie auf das glücklichste die Freude an feinen Bewegungen, die Freude an hübschen und gefälligen Äußerlichkeiten, ihr ausgesprochener Sinn für das Nützliche und Zweckmäßige. Ebenso ist der weibliche Dienstbote, der alles an vorkommenden Arbeiten erledigt, sich aber durchaus auf mittlerer Qualität hält und in nichts tiefer versenkt, ein gutes Beispiel für den weiblichen Arbeitstypus.

Man hat vielfach von einer größeren Einheitlichkeit der weiblichen Persönlichkeit gesprochen. Eine solche läßt sich in der Tat mühelos daraus folgern, daß für das gesamte weibliche Geschlecht ein Trieb als führender angesprochen werden muß, während beim Manne je nach Veranlagung und Lebensstellung viel unterschiedlichere Bilder resultieren. Aber auch die Struktur des männlichen Einzelwesens ist insofern verwickelter, als seine periodischen Triebe gleichzeitig das Seelische diesen entsprechend schwanken lassen; der eben befriedigte Trieb verliert nahezu jede Bedeutung und jeden Einfluß, der periodisch vor- und zurückflutenden Brandung gleich drängt sich jedoch nach einer gewissen Zeitspanne die Triebregung mit ebenderselben Wucht wieder vor und jeder gehört zu ihrer Zeit die ganze Fülle der Persönlichkeit. Der Muttertrieb der Frau dagegen repräsentiert sich als dauernde Eigenschaft, für die es vergleichbare Schwankungen nicht gibt, und der anders gearteten Frau hat es die Natur infolgedessen nicht so leicht gemacht, ihre verschiedenen Bedürfnisse, ihr Denken und Erleben klug über die verschiedenen Stunden des Tages verteilt zu genießen. Gleichzeitig gelangen aber in ihr die Inhalte viel leichter allgemein miteinander zur Verknüpfung, zumal weniger der konzentrierende, Störendes abblendende Wille als vielmehr freie Assoziation die Auswahl unter den Inhalten besorgt. Ob dabei

die trennenden, willensgemäßen Kräfte in ihrem Innern tatsächlich schwächer sind, oder ob die Affekte, wie behauptet worden ist, in gestreckteren Kurven bei ihr verlaufen, wir wissen es nicht; sicher ist, daß die absolute, für den Affekt mögliche Höhe bei der Frau nicht größer ist als beim Manne. Tatsächlich aber wird auch von Frauen, die an geistige Arbeit gewohnt sind, immer wieder zugegeben, daß es einer Frau unter der Herrschaft aufrüttelnder, abschlußunfähiger Vorstellungen oder Affekte unendlich schwer fällt, sich noch zur Arbeit zu zwingen und daß sie dazu einer viel intensiveren Anstrengung bedarf als der Mann, daß auch ihre objektiven Interessen zu dieser Zeit weit mehr darunter leiden als die seinen. Die seelische Energie der Frau scheint somit weniger schaltungskräftig zu sein; mit dem seelischen Energievorrat als solchen hängt das jedoch wohl nicht ohne weiteres zusammen, es brauchen ja nur einer gleich starken Kraft aus dem habituell lebhafteren Gefühlsleben höhere innere Widerstände aufzutauchen. Man wird *Klages* zustimmen müssen, wenn er schreibt (l. c. S. 36): „Ferner hat man kein Recht, wie es heute durchweg geschieht, den Namen der Energie zu beschränken auf die disziplinierte des Denkens und Wollens (wovon dann die Verwechselung der impulsiven Weisen ihrer Entladung mit Haltlosigkeit und Schwäche die übelste Folge ist)." — Es wird vielleicht zutreffender sein, in der Frau nicht wie bisher die *schwächere* Hälfte des Menschengeschlechtes zu sehen, sondern einen Vergleich mit der rechten und *linken Hand* des Menschen zu ziehen: die linke ist gleichsam dem Wollen weniger vergeschwistert, wird mehr subkortikal innerviert und muß als Stütze der rechten den unscheinbareren, mehr mechanischen Kreis von Aufgaben übernehmen.

Die Differenz zwischen der vorwärts drängenden Aktivität, der Direktheit des Mannes und der erlebenden Rezeptivität des Weibes findet ihren deutlichsten Niederschlag in beider Verhältnis zur *Kunst*[1]). Hier sind alle logischen, rationalen Momente einschließlich Ironie, Satire und Kritik durchschnittlich männliche Qualitäten, ebenso Philosophie und Politik, mehr Originalität und Selbständigkeit finden sich beim Manne;

[1]) Das freie literarische Schaffen bei Kindern und Jugendlichen. F. Giese, Beih. z. Zeitschr. f. angew. Psychologie, 1914. *Kafka*, Handb. d. vgl. Psychologie, München 1922. Bd. 1, *Giese*, Kinderpsychologie.

weiblich ist vorzugsweise die Schilderung des Einzelerlebnisses im eigenen oder täglichen Leben, damit im Zusammenhang alles Emotionale, Romantisch-Phantastisch-Rührungsvolle. Die Kunstformen, in denen ein besonderes gestaltendes und bewußt stilisierendes Talent seinen Ausdruck findet, sind weitgehend männliches Ergebnis[1]).

Besonders gehören Handlung und Dramatik dem Manne an. „Es wohnt viel mehr Dramatik in der Knabenseele". Eine ungewollte innere Verwandtschaft der Vorgänge im Knaben zu Bewegung und prägnantem Ausdruck derselben scheint sich ebenso aus vergleichenden Studien über Zeichnungen im Kindesalter zu ergeben (Zusammenstellung und Literatur bei *O. Lipmann*, l. c.). Beim Mädchen kommt viel mehr zum Ausdruck, wie sehr ihm die Dichtung Bedürfnis ist, seine zahlreichen Innenerlebnisse und Gefühle zu schildern, wiederzugeben und wie wenig ihm daneben die Gabe verliehen ward, sie in ein allgemeineres, höheres Niveau zu transformieren. Die Frau lebt durchgehends viel persönlicher als der Mann, so bleibt auch ihr Werk ihr unmittelbar nahe. Es ist durchaus kein Widerspruch, wenn die Mädchen dabei nicht selten den gefälligeren Stil erkennen lassen. Es steckt ja viel weniger Absicht in ihrer Schöpfung, dem ungezwungen dahinfließenden Stil haften aber leicht Flüssigkeit und Gefälligkeit an. Aus des Mannes Willkür resultieren Eckigkeit, Kantigkeit, Ungelenkheit; Glätte und Rundung sind für ihn das Endziel der Bemühung, beim Mädchen schon der Anfang und Fülle und Reichtum an Intentionen für sie der Höhepunkt der Skala. Die Mädchen bekunden überhaupt mehr Sinn für das Formale, das Äußerlich-Schöne und achten auch mehr auf die Einzelheit, deshalb gehört ihnen oft die bessere Technik an[2]); der Knabe dagegen verweilt nicht gern bei der Ausführung, er will, daß etwas so sei, und schon ist es so (in der Vorstellung) (*Kerschensteiner*).

Natürlich handelt es sich hier, wie bei allen psychischen Unterschieden, um ein Mehr-Weniger. Ich setze deshalb den

---

[1]) „Verse sind nicht, wie die Leute meinen, Gefühle, (die hat man früh genug) — es sind Erfahrungen. Um eines Verses willen muß man viele Städte sehen, Menschen und Dinge" (Rainer Maria Rilke).

[2]) *W. Matz* und *F. Muth*, Kindermodellieren und Zeichnungen. Zeitschr. f. angew. Psychologie, 8, 1914.

beachtenswerten Ausspruch von *Cohn* und *Dieffenbacher*[1]) an diese Stelle: „Der Unterschied zwischen den Besseren und Schwächeren ist bei jedem Geschlecht gerade in den Punkten deutlich, die an sich nicht einen spezifischen Vorzug des Geschlechtes darstellen, d. h. der Bessere jedes Geschlechtes hat einen bestimmten Anteil an den spezifischen Vorzügen des anderen." —

Alle Untersuchung der intellektuellen Differenzen hat eine Übereinstimmung mit dem Charakterologischen ergeben, ja hat wieder im Charakterologischen gemündet. Es würde deshalb einseitig sein, abgesehen von den Abweichungen in der Interessenrichtung und dem Denkmodus auch einen Einfluß dieser Sphäre auf die Stellung und Wertung der Frau im Leben leugnen zu wollen.

Ohne daß die Frau einen direkten Mangel an Selbstbewußtsein erkennen ließe, so gehören doch eine gewisse Scheu und Zurückhaltung so sehr zum gewöhnlichen Wesen der meisten Frauen, daß der Mann dies nicht als Schüchternheit anspricht, weil er damit geläufigerweise beim Manne mehr an Linkischkeit und gesellschaftliche Unbeholfenheit denkt, die, wenigstens in ihren stärkeren Graden, bei der Frau durchaus selten sind. Wie wenig aber der Mann zumeist die weibliche Schüchternheit als solche wertet, geht daraus hervor, daß *Heymans* in der Schulenquête zwar für Knaben besonders nach Schüchternheit im Verkehr mit Mädchen fragt, dagegen bei den Mädchen diese Frage fehlt, die Eigenschaft also anscheinend kaum beobachtet wird. Im Gegensatz dazu wird jeder Pädiater bestätigen, daß die stärkste, ans Pathologische streifende Schüchternheit fast ausschließlich bei Mädchen vorkommt. Ihre angeborene Neigung zur Reserve wird die Frauen unbedingt auch bei der Verfolgung eigener Ideen hindern. Sind sie sowieso schon rezeptiver, adaptieren sich mehr der fremden Gedankenwelt, als daß ein revolutionierender Wille in ihnen das der eigenen Seele nicht kongeniale mit unbekümmerter Sicherheit zerpflücken könnte, so wagen sie sich auch, aus natürlicher Scheu vor Ablehnung, schwerer mit einer sich endlich abgerungenen Kritik hervor. Auf den an mehr Selbständigkeit von sich selbst her gewöhnten Mann

[1]) Untersuchungen über Geschlechts-, Alters- und Begabungsunterschiede bei Schülern. 2. Beih. z. Zeitschr. f. angew. Psychologie, VI. 1911.

wirkt die sorglose Selbstverständlichkeit der männlichen Kritik viel mehr als eine hinter Zweifeln und innerer Unselbständigkeit verborgene wie so oft bei der Frau. Das Mädchen muß also zur Kritik ermuntert und angeleitet werden, man muß es davor bewahren, daß nicht der stolz erscheinende Bau von Hypothesen und Spekulationen es erdrücken und es anfängt, blind auf des Lehrers Worte zu schwören, während der Knabe nicht selten zu leicht geneigt ist, sich eine Meinung zu formulieren.

Auf diese Eigenarten der Frau kann in höheren Lehrstätten, die wie bisher den Mädchen nur nebenbei offen stehen, natürlich keine Rücksicht genommen werden. Es lohnt aber doch, da bei der Beurteilung der weiblichen Leistungen auch von ganz unparteiisch Denkenden niemals darauf geachtet worden ist, die Frage einmal zu streifen, ob nicht die anders gerichtete Geistigkeit des Mannes in gewisser Beziehung ungerecht zugunsten des eigenen Geschlechtes über weibliches Geistiges werde urteilen müssen. Man hat für Männer- resp. Frauenfreundschaften fast ausschließlich die Harmonie der Interessen verantwortlich gemacht, aber es existiert daneben zweifellos eine gleichgeschlechtliche geistige Anziehungskraft. Die Übereinstimmung inbezug auf gewisse Grundlagen muß jedes Geschlecht dem Mitglied des eigenen Geschlechtes näher bringen als dem des anderen, sobald der letzte Rest sexueller Beeinflussung weggefallen ist. Es ist erstaunlich, zu sehen, wie ausschließlich Kinder bei ihren freien Zeichnungen Personen des gleichen Geschlechts zu bevorzugen pflegen! Aus den Resultaten der schwedischen Schulstatistik folgert *Lipmann*[1]) selbst, daß bis zum 10. Jahr eine unbewußte Benachteiligung der bis dahin ausschließlich von Lehrerinnen unterrichteten Knaben stattgefunden haben muß. Geht nachher die Beurteilung der Frauen ebenso in die Hand von Männern über, so wird das Umgekehrte Platz haben. Die Überkreuzregel verkehrt sich in ihr Gegenteil, die Frau steht der Frau, der Mann dem Manne normalerweise innerlich näher. Damit treten zu den größeren inneren auch noch höhere äußere Schwierigkeiten für die Weltgeltung der Frau und zwar solche, die auch den letzten Rest von Abstammung aus einem Begabungsniveau vermissen lassen.

[1]) l. c.

III.

Es erscheint noch notwendig, sich mit den beiden Begriffen auseinander zu setzen, die *Heymans* in seiner sehr bekannt gewordenen Psychologie der Frau in den Vordergrund der Erörterungen über die Weiblichkeit geschoben hat, nämlich die Emotionalität und die Aktivität.

Von letzterer, einer im Vergleich zum Manne vorherrschenden höheren *Aktivität der Frau* konnten wir nichts entdecken. Wir haben im Gegenteil, aber in Übereinstimmung mit der Mehrzahl früherer Autoren, uns von einer stärkeren inneren wie äußeren Passivität überzeugen können. Gewiß, die meisten Frauen pflegen nicht gern müssig oder innerlich unbeschäftigt zu sein, sie sind deshalb auch in den Mußestunden noch öfter als der Mann eifrig und fleißig (*Heymans*). Kleinigkeiten werden von ihnen oft mit Feuer aufgegriffen und verfolgt. Aber wie kann ein Mensch, der mit einem hohen Grad von Aktivität begabt ist, sich gleich der Frau so leicht mit einer Abhängigkeit seiner Stellung abfinden, wenn nicht etwa eine deutlich nachweisbare geistige Unterwertigkeit als erklärendes Prinzip herangezogen werden darf? Wenn einmal ein Mensch unternehmend, tatenlustig ist, so muß sich diese Eigenschaft auch auf allen Gebieten auswirken; fehlt aber den Frauen, wie *Heymans* selbst zugibt, die geistige Aktivität fast durchgehend, so klafft für den Beurteiler ein Widerspruch. Dieser Widerspruch läßt sich freilich leicht beseitigen, wenn wir dieses zweite Grundmerkmal der Weiblichkeit fallen lassen und zugeben, daß ein nicht seltener rastloser Betätigungstrieb der Frauen nur eine sekundäre Folge der weiblichen Gefühlspräponderanz ist und eher die Bezeichnung Impulsivität verdient.

Das Hauptgewicht maß *Heymans* der weiblichen Emotionalität bei. Betrachten wir das Zahlenverhältnis zwischen männlicher und weiblicher Emotionalität, wie es sich auf Grund der Umfrage, aus der *Heymans* seine Ergebnisse[1]) ableitet, ergibt. Er findet 59,8 (70, 90) % der Frauen gegenüber 45,9 (48,5) % der Männer vorwiegend emotionell. Das fordert doch wohl die von *Heymans* nicht aufgeworfene Frage

[1]) Die eingeklammerten Zahlen rühren aus einer 2. kleineren, nur von Frauen beantworteten Umfrage her.

heraus, wie denn die vielen nichtemotionalen Frauen resp. die emotionellen Männer zu bewerten seien, ob als aus ihrer Art geschlagen, als geistige Zwitter? Bekanntlich gehört gerade zur männlichen Emotionalität ein gut Teil der Intellektuellen und Künstler. Den von ihm selbst angedeuteten Weg (Einwurf einer Frau), wonach weibliche und männliche Emotionalität nicht dasselbe, sondern wiederum in sich verschieden seien, hat *Heymans* nicht weiter beschritten. Nun deckt sich aber nach der Fragestellung der Umfrage die Emotionalität weitgehend mit der einfachen Reizbarkeit oder Irritabilität, und den Beantwortern der Enquête mußte auch der reizbare Mann ebenso wie der wirklich sentimentale als „gefühlvoll" erscheinen. Hinter der Welle der Reizbarkeit steckt aber gar nichts von der seelischen Gefühlsbedürftigkeit, von der Gemütstiefe der Frau, jenen dauernden Eigenschaften, in denen für *Heymans* ebenso wie für uns die Wesensart der Frau ihren Ausdruck findet. Die Frau ist rasch erfreut oder bedrückt, leicht erregt, nur selten wirklich gleichmütig; die typische Frau schätzt Abwechselung und Ablenkung, sie ist dabei geduldig und mitfühlend. Der reizbare Mensch wirkt dagegen nur in einer bestimmten Beziehung überempfindlich, nämlich gegen alles, was ihn von der gewohnten Linie abbringt, was seinem Wollen zuwiderläuft; was unvermutet kommt; die Gefühle des Reizbaren sind reine Ichgefühle, sie zeigen weitgehende Verwandtschaft zu dem Verhalten, wie es sowohl als Mangel an Selbstbeherrschung, wie als Nervosität Bezeichnung findet. Wir wissen, daß die Erscheinungen der Reizbarkeit wohl oft bei Frauen, aber auch kaum seltener beim Manne vorkommen. Auch ruhige, phlegmatische, durchaus beherrschte Frauen, die den Nervenarzt nicht wegen psychischer Beschwerden aufsuchten, haben uns bei diesbezüglichen Fragen fast ausnahmslos bestätigt, daß sie sich selbst für empfindsam, weichmütig, gefühlvoll hielten; wir sind, ohne freilich Zahlen bieten zu können, vollständig überzeugt, daß bei scharfer Trennung zwischen Emotionalität und Reizbarkeit unmöglich 30—40 % von in diesem präziseren Sinne nichtemotionellen Frauen nachzuweisen sind.

Das wesentliche in dem Kapitel der psychischen Geschlechtsunterschiede des Menschen darf aber, wie ich im Gegensatz zu *Heymans* scharf hervorheben möchte, nicht positiv in einem Mangel an Gefühlen auf der männlichen Seite

erblickt werden; ein wirklicher Mangel an Gefühlen schafft stets Indifferenz und Gleichgültigkeit. Nicht das Haben von Gefühlen stempelt einen Menschen zum typischen Emotionellen, sondern das Nichthaben eines starken Willens, hinter dem die von jenen inaugurierten Entschlüsse äußerlich wie innerlich im weiteren Verlauf zurücktreten. Der Nichtemotionelle kann kühl und leidenschaftslos sein, er kann aber auch beherrscht und energisch mit ebenso starken Verstandesmomenten seine Gefühle in Schach halten. Nicht die absoluten, sondern die relativen Größen sind maßgeblich. Es stimmt unbedingt, worauf *Klages* ständig hinweist, wie überall der Widerstreit zweier Eigenschaften das resultierende Bild gestaltet; es durchkreuzen sich hier Stärke und Schwäche oder Reichtum und Armut an Gefühlen und ebenso an Willenszügen, sind beide schwach vertreten, so resultiert ein ganz anderes Bild als bei der Stärke einer und Schwäche der anderen Seite. Das wichtigste für die Geschlechtsdifferenzen ist in der *triebgemäß verschiedenen Einstellung* zu suchen. Beim Manne gruppiert sich alles um die direkten „egoistischen" vitalen Bedürfnisse, um aktive Strebungen, bei der Frau werden diese überkompensiert durch einen vom eigenen Körper abgelösten Instinkt, der nur im Gefühlsleben verankert ist, diese Gefühlsbedürfnisse immer wieder in den Mittelpunkt schiebt und deshalb die Frau einem wirklich gefühlsfreien Tun und Denken entfremdet. Aber so klar wie sich im Prinzip der Unterschied im seelischen Bau der Geschlechter demonstrieren läßt, so sehr ist bei der Nutzanwendung für das Leben zu bedenken, was für Schalen differenter Eigenschaften noch aufgepflanzt sein können, wie sich dann sogar manches scheinbar wird ins Gegenteil umkehren und wie durch die Deckfarbe der Grundton fast völlig verschwinden kann. Sind doch die Charakterologien zumeist imstande, die Extreme der Charaktere mit Typenbeispielen sowohl männlichen als weiblichen Geschlechtes zu belegen.

Diese januskopfartigen Erscheinungen des Seelischen sind z. T. dadurch begründet, daß *identisch erscheinende*, vom Sprachgebrauch mit gleichen Namen belegte *Eigenschaften sich bei beiden Geschlechtern aus dem Zusammenklang verschiedener Grundelemente* entwickeln. Wir sahen schon bei der Besprechung der von einem Psychologen vom Range *Heymans* geforderten weiblichen Aktivität, daß auch aus der

weiblichen Natur Mechanismen erwachsen, die auf ein aktiveres Verhalten drängen. Es läßt sich vielerlei Ähnliches anführen. So steht der oft hervorgehobene Mangel an objektiven Interessen bei der Frau im Gegensatz zu ihrem liebevollen Sichversenken in Kleinarbeit. Die Frau, die für sich selbst nur wenig weitschauendes Streben betätigt, erscheint ehrgeizig und stachelt den Mann an; sie verlangt nach den Gefühlen jener Erlebnismöglichkeiten, die durch Erfolge des Mannes ihr zugänglich werden. Darauf, daß die Frau zwar oft sparsam ist, aber einem selbständigen eigenen Erwerb durchaus abgeneigt, weist *Liepmann* hin. Während das feinere Empfindungsvermögen meist der Frau zukommt, macht sie doch ihre Triebeinstellung relativ gleichgültig gegen vitale Genüsse; deshalb sind die wirklichen Gourmets Männer und zu methodischen Geschmacksprüfungen, z. B. von Wein- und Teesorten werden auch Männer bevorzugt. Das weibliche Hingabeverlangen an Starke steht in gewissem Gegensatz zu den Muttergefühlen, die sich gerade gern in die Liebe mischen und den Gegenstand derselben schwach und pflegebedürftig sehen wollen. Die weibliche Unfähigkeit zu stark wirkenden Gesten wird gemildert durch ein lebhaftes Spiel ausdrucksvoller Bewegungsfolgen, die durch ihre Grazie wirksam und fesselnd sind. Die weibliche Zartfühligkeit läßt den Mann oft als nicht verstehend ablehnen und wirkt der Neigung zu restloser Hingabe entgegen. Die Kehrseite starker Affekte wie Rachsucht, Grausamkeit, Verschlagenheit, verwischt bis zu einem gewissen Grade die Selbstlosigkeit des weiblichen Altruismus. Erst recht zeigt sich dieser in der Hysterie verschleiert durch das nackte Hervortreten der egozentrischen Triebstruktur, die, des Objektes bar, das Ich selbst als Mittelpunkt genommen hat. Das weibliche Abwechselungsbedürfnis wird im Zaum gehalten durch die starke Gefühlsbetonung des Gewohnten und Überlieferten, welche eine konservative Note in der Frau vorherrschen lassen. Die weibliche Feinfühligkeit bietet Rückhalt gegenüber der Wirkung von Suggestionen, denen sie sonst im allgemeinen wenig Widerstandskraft entgegensetzt, indem die Frau mehr von Zweck und Motiven herauslesen kann, als beabsichtigt war. Das allzu tiefe Wurzeln der Eindrücke wird ausgeglichen durch eine gewisse Elastizität, ja sogar Oberflächlichkeit der Frau, welche eine relativ leichte Heilung der von der leicht ansprechbaren Affektivität geschla-

genen Wunden bedingt. Andererseits ist es wiederum der Widerspruch im Leben der Frau, der so oft zu einer falschen Beurteilung von ihr führen konnte, wie sie, der zumeist das leibliche Wohl relativ nicht viel bedeutet, doch zumeist ihre Lebensaufgabe darin erblickt, gerade für das leibliche Wohl der Angehörigen zu sorgen. Umgekehrt ist des Mannes Kraftbewußtsein weitgehend fundiert in somatischem Wohlbehagen, seine Sicherheit beruht auf seinen leiblichen Kräften, deshalb erscheint er in der Krankheit schwach und entwurzelt, wo die Frau stark sein kann. Die Frau, die ihrer inneren Welt relativ wenig befiehlt, muß sich nach außen hin desto mehr von dem stärker sich selbst dirigierenden Manne die Gesetze der Daseinsform vorschreiben lassen. Ist aber die Frau hemmungslos in ihren Gefühlen, so der Mann in seinem aktiven Begehren, hier wie dort verengt sich das Bewußtsein unter deren Herrschaft und schaltet alle höhere Überlegungsfähigkeit aus. Ist die Kombinationsgabe männliches Terrain, so mangelt es dafür nicht selten an der Befähigung zu jener intuitiven, mehr phantastischen Denktätigkeit, welche zum Aufweisen von Problemen erforderlich ist; dann erschöpft sich des Mannes Bedürfnis nach Denkleistungen in systematisierten und nutzlosen Variationen über ein festes Grundthema (z. B. die sogen. Verstandesspiele). Des Mannes Direktheit, Derbheit sind wiederum eng gepaart mit Harmlosigkeit, Gutmütigkeit und Offenheit im Verhältnis zu den komplizierten Reaktionen der Frauenseele. Die Geduld des Mannes ist der Hartnäckigkeit, dem Trotz verwandter als jene mehr dem Festhalten der gleichen inneren Einstellung entstammende Paralleleigenschaft der Frau. Dem Manne hat sein Bestreben nach Höchstleistungen eine so weitgehende Hingabe und Unterordnung unter das Objekt gebracht, wie sie wiederum der Frau bei unbelebten Objekten fremd ist, so daß er als „Egoist" sich seinerseits für eine Idee oder auch seine Familie aufopfert. Sicherlich ist die Tätigkeit, zu der der Zwang des Berufes den Mann verurteilt, oft recht weit entfernt von einer natürlichen, als angenehm empfundenen Kraftentfaltung. Deshalb fühlt sich der Mann am Schluß des Arbeitstages wohl ermattet und ausgeschöpft, nur zu oft aber unruhig und unzufrieden, ohne die euphorische Beimischung der Ermüdung. Er verlangt um jeden Preis nach jener gefühlsmäßigen Befriedigung, wie sie nur dem Instinkt mit seinen natürlichen Rausch-

quellen entstammt, aber eben der in seiner Leistungsfähigkeit verbrauchte Mensch ist nicht mehr fähig, sich zu der Anstrengung der Sublimierung zu höheren Genüssen aufzuraffen. Der Mann wird also gerade durch seine übermäßige objektive Tätigkeit in um so stärkerem Maße auf ganz einfache vitale Triebbefriedigung gewiesen, um das nötige innere Gleichgewicht, die satte Ruhe zu erlangen, aus denen ihm wieder die Kraft zu neuer pflichtgemäßer Anstrengung erwächst.

Es ist, als habe die Natur bei der unterschiedlichen Grundsteinlegung von Mann und Frau das Prinzip verfolgt, beide zwar stets inbezug auf eine und dieselbe Eigenschaft in polaren Gegensatz zueinander zu stellen, andererseits aber die verschiedenen Bausteine so zu mischen, daß durch deren Kombination in jedem Falle wieder relativ ähnliche Gesamtbilder entstehen. — All die zahllosen Feinheiten aufzuzählen, in denen sich der Unterschied der Geschlechter dokumentiert, war mir natürlich nicht möglich; auch wird jede neue Aufgabe, vor die sie sich gemeinschaftlich gestellt sehen, wieder neue Schattierungen hervortreten lassen. War aber die große Linie der Abweichungen richtig visiert, so müssen sich neue Perspektiven zwanglos einfügen.

Tagesnachrichten.

Die Versammlung **mitteldeutscher Psychiater und Neurologen** wird nunmehr Sonntag, den 2. November, vormittags 9 Uhr in **Halle** stattfinden. Anmeldung von Vorträgen weiterhin an Privatdozent Dr. Pönitz.

Die vierzehnte Jahresversammlung der **Gesellschaft Deutscher Nervenärzte** wird vom 24. bis 27. September 1924 gemeinsam mit der **Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte,** sowie dem **Deutschen Verein für Psychiatrie** in **Innsbruck** stattfinden. Das ausführliche Programm ist vom Schriftführer der Gesellschaft, Dr. Kurt Mendel in Berlin, Augsburgerstraße 43, zu beziehen.

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

THE LIBRARY OF THE
OCT 20 1924
UNIVERSITY OF ILLINOIS

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

R. CASSIRER (BERLIN) K. KLEIST (FRANKFURT A. M.) E. REDLICH (WIEN) P. SCHRÖDER (GREIFSWALD)

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER

BERLIN

Bd. LVI Heft 5/6

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt M. 18.—; für das Ausland 27 Schw. Fr., einschl. Versandspesen, in einem angemessenen Verhältnis in die Landeswährung umgerechnet. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.

Juli/August 1924

Nachdruck verboten.

INHALTS-VERZEICHNIS.

Seite

I. Zur Kenntnis der Pseudologia phantastica. Von Prof. Dr. *Emil Redlich*-Wien 257

II. Beitrag zur Klinik und Pathologie der Chorea im Greisenalter. Von Dr. *Cuno Peter*-Marburg 283

III. Zur Frage der Mikrographie. Von Dr. *Heinr. Bernhard*-Frankfurt a. M. . 301

IV. Atemstörungen bei der Encephalitis epidemica. Von Dr. *Joh. Suckow*-Berlin 317

V. Die Ableitung der seelischen Geschlechtsunterschiede aus Trieben und Instinkten. Von Dr. *Chr. Hoenig-Siedersleben*-Berlin 347

Tagesnachrichten 390

Titel und Inhaltsverzeichnis zu Band LVI.

BERLIN 1924

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW. 6, Schumannstr., Charité, Nervenklinik zu richten.

Die Einbanddecke zu diesem Bande kann durch die Buchhandlung bezogen werden, von der die Zeitschrift geliefert wird.

QUADRONAL

Rp.: Phenyldimethylpyrazolon — Oxyäthylacetanilid Lactyl-p-Phenetidid — Coffeinum pur

Packungen: 20×0,5 10×0,5. — Spitalpackungen

Wirksam bei: Migräne, Anfällen von Gicht, Ischias, rheumatischen Beschwerden, Nervenentzündungen, Schnupfen und Erkältungskrankheiten

Proben und Literatur kostenlos

ASTA-WERKE, A.-G., Chemische Fabrik vorm. Hennig & Kipper, Brackwede i. W.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Kursus der Psychotherapie und des Hypnotismus

Von

San.-Rat **Dr. Georg Flatau**

Nervenarzt in Berlin.

Zweite und dritte durchgesehene Auflage

175 S. 8° Geh. M. 4.—, geb. M. 5.—

Trauma und Nervensystem

mit gleichmäßiger Berücksichtigung der Kriegserfahrungen der Ententeländer und der Mittelmächte

Von

Dr. Th. van Schelven

Neurologe der niederländischen Sanitätsmission.

Geh. Mk. 10.—, geb. Mk. 13.—

Medizinischer Verlag von S. Karger, Berlin NW 6.

Ahrweiler

(Ahrtal-Rheinland).

Kurhaus Ahrweiler

Das ganze Jahr geöffnet. Getrennte Abteilungen für Nervenkrankheiten, Stoffwechselkuren, Entziehungskuren, Gemütskranke.

Dr. von Ehrenwall

Geh. San.-Rat, leitender Arzt.

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Soeben ist erschienen (1924):

Syphilis und Nervensystem

Ein Handbuch in zwanzig Vorlesungen

von

Dr. MAX NONNE

Oberarzt am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf
a. o. Professor für Neurologie an der Hamburgischen Universität
und Leiter der Universitäts-Nervenklinik.

Fünfte, neu durchgesehene und vermehrte Auflage.

Mit 224 Abb. im Text. Lex. 8°. XI und 1190 S. Geh. Mk. 45.—, geb. Mk. 51,—.

Aus dem Vorwort:

. . . . . Die 4. Auflage des vorliegenden Werkes war bereits vor mehr als einem Jahre vergriffen, wenig mehr als ein Jahr nach ihrem Erscheinen; äußere Umstände verhinderten mich, gleich in die Bearbeitung der neuen Auflage einzutreten, aber ich glaube, daß dieses „prematur in annum" der Neuauflage nicht geschadet hat.

Daß das Interesse für meine Darlegungen auch jenseits des Ozeans rege ist, beweist mir die Tatsache, daß während des großen Krieges in den Vereinigten Staaten zwei Auflagen der Uebersetzung in die englische Sprache vergriffen wurden, und das beweist mir ferner ein Besuch in Argentinien, Chile, Uruguay und Brasilien im verflossenen Jahre.

Urteile über die 4. Auflage:

Kongreßzbl. f. d. ges. inn. Med.: . . . Sämtliche Kapitel sind dem heutigen Stande der Forschung entsprechend verändert und vermehrt, wobei sich die große persönliche Erfahrung des Autors, seine fast unbegrenzte Kenntnis der einschlägigen Literatur und seine hochdifferenzierte Kritik überall lehrreich anregend und befruchtend bemerkbar machen.

Münch. med. Woch.: . . . Nonne, der es in seinem Lebenswerk meisterhaft verstanden hat, aus der Praxis für die Praxis zu schreiben, hat in der vorliegenden Auflage wiederum in vorbildlicher Weise seinen auf einer ganz ungewöhnlichen Erfahrung beruhenden persönlichen Standpunkt zu allen einschlägigen Fragen ebenso zur Geltung gebracht, wie er kritisch objektiv die Literatur zu Worte kommen läßt. . . . So ist nach meiner Auffassung das Nonnesche Buch in seiner Art einzig, unentbehrlich in seiner neuen Gestalt für den Praktiker, für den Neurologen und Syphilidologen, eine Tat deutschen Geistes und deutscher Gründlichkeit.

Obige Preise sind Goldpreise, eine Goldmark gleich 10/42 Dollar.

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

MONATSSCHRIFT
FÜR
PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE
BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN
UNTER MITWIRKUNG VON
R. CASSIRER BERLIN · K. KLEIST FRANKFURT A. M. · E. REDLICH WIEN · P. SCHRÖDER GREIFSWALD
HERAUSGEGEBEN VON
K. BONHOEFFER
BERLIN
BAND 55 IST IM ERSCHEINEN BEGRIFFEN

H. OPPENHEIM
LEHRBUCH
DER
NERVENKRANKHEITEN
FÜR ÄRZTE UND STUDIERENDE
SIEBENTE,
WESENTLICH VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE
BEARBEITET VON
R. CASSIRER BERLIN · K. GOLDSTEIN FRANKFURT A. M. · M. NONNE HAMBURG · B. PFEIFER HALLE-NIETLEBEN
ZWEI BÄNDE
MIT 598 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 13 TAFELN
Geh. Mk. 78,—, geb. in Halbleinwand Mk. 84,—, in Ganzleinwand Mk. 90,—.

Deutsche med. Woch.: Mit der Herausgabe der neuen Auflage des Oppenheimschen Lehrbuches für Nervenkrankheiten schließt sich eine seit Kriegsende von jedem Neurologen schmerzlich empfundene Lücke. Pietätvoll weisen die Herausgeber in der Einleitung darauf hin, daß nach Oppenheim kein einzelner Forscher mehr imstande war, das Gesamtgebiet der Nervenheilkunde so zu beherrschen, darzustellen und zu lehren wie er. Jeder einzelne der Herausgeber, Cassirer, Goldstein, Nonne, Pfeifer, hat es als seine vornehmste Pflicht erkannt, den Plan und Aufbau des gesamten Werkes möglichst wenig anzutasten. Und doch waren in einer Reihe von Kapiteln eingreifende Aenderungen erforderlich, um den Resultaten der neueren Forschungen, insbesondere den Kriegserfahrungen, Geltung zu verschaffen. Das gilt vornehmlich von den Kapiteln über die Verletzungen der peripherischen Nerven und des Rückenmarks, die von Cassirer verfaßt sind, und die der Autor auf Grund seiner enormen Erfahrung auf diesem Gebiete durch die Mitteilung zahlreicher wertvoller Einzelbeobachtungen wesentlich bereichert hat. Das Werk weist eine Reihe neuer Abbildungen auf, die sorgfältig ausgewählt und recht instruktiv sind. Das Buch wird auch fernerhin in der neurologischen Weltliteratur die unbestritten erste Stellung einnehmen.

Obige Preise sind Goldpreise, eine Goldmark gleich $^{10}/_{42}$ Dollar.

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Einführung in die Klinik der

Inneren Sekretion

Von

Prof. Dr. G. Peritz

Nervenarzt in Berlin

1923. Mit 31 Abbildungen. Geh. Mk. 4.50, geb. Mk. 6.—.

Früher sind erschienen:

Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter

Herausgegeben von

L. Bruns in Hannover — **A. Cramer** in Göttingen — **Th. Ziehen** in Berlin

Lex. 8°. XIII u. 980 S. Mit 189 Abbildungen im Text und 3 Tafeln.
Geh. Mk 30.—, geb. Mk. 36.—.

Neurolog. Zentralblatt: . . . . . Ganz besonders ist es Ziehen geglückt, sein Kapitel: „Die Krankheiten des Gehirns und der Gehirnhäute im Kindesalter" in einer für die Pädiater wie für die Neurologen gleich vortrefflichen Weise unter Beibringung zahlreicher Literaturangaben zu behandeln. Aber auch Bruns entledigt sich seiner Aufgabe: „Die Krankheiten des Rückenmarks und der peripheren Nerven im Kindesalter" in mustergültiger Weise, überall blickt die reiche Erfahrung dieses Verfassers hervor, und überall zeigt die Diktion die ihm eigene Klarheit und Präzision. Und schließlich gibt auch Cramer, welcher die nervösen Kinder, die Hysterie, Epilepsie, Chorea, das Stottern und die Tics im Kindesalter behandelt, dem Praktiker eine recht lehrreiche Darstellung dieser Krankheitsbilder.

Die vasomotorisch-trophischen Neurosen

Eine Monographie von

Prof. Dr. R. Cassirer

in Berlin.

Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage.

Lex. 8°. XVI u. 988 S. Mit 24 Abbildungen im Text und 24 Tafeln.
Geh. Mk. 30.—, geb. Mk. 36.—.

Wiener klin. Wochenschrift: Cassirers fundamentales Werk ist um mehr als ein Drittel umfangreicher geworden. — — — Die Darstellung der einzelnen Affektionen kann als Muster klinischer Darstellungskunst bezeichnet werden. Auch nicht das kleinste Detail entgeht dem Autor, ohne daß man jedoch das Gefühl gesuchter Genauigkeit hat; jedem Symptom wird der Platz, der ihm gebührt, zuteil.

Münch. med. Wochenschrift: — — — Cassirer ist auf dem Gebiete der vasomotorisch-trophischen Neurosen unsere erste Autorität, dem auch das Ausland niemand ebenbürtig zur Seite stellen kann. Es ist seinem Buche, seinem Lebenswerke, zu wünschen, daß es noch weitere Auflagen erlebt.

Obige Preise sind Goldpreise, eine Goldmark gleich 10/42 Dollar.

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

In den

Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten

Beihefte z. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie, sind bisher erschienen:

Heft 1: **Typhus und Nervensystem.** Von Prof. Dr. Georg Stertz in Breslau. (Vergriffen.)

Heft 2: **Ueber die Bedeutung von Erblichkeit und Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse.** Von Dr. J. Pernet in Zürich. (Vergriffen.)

Heft 3: **Kindersprache und Aphasie.** Gedanken zur Aphasielehre auf Grund von Beobachtungen der kindlichen Sprachentwickelung und ihrer Anomalie. Von Priv.-Doz. Dr. Emil Fröschels in Wien. Mk. 5.50

Heft 4: **Epilepsie und Dementia praecox.** Von Prof. Dr. W. Vorkastner in Greifswald. Mk. 5.—

Heft 5: **Forensisch-psychiatrische Erfahrungen im Kriege.** Von Priv.-Doz. Dr. W. Schmidt in Heidelberg. Mk. 8.—

Heft 6: **Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Seelert in Berlin. Mk. 4.—

Heft 7: **Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit, der Heilungsaphasie und der Tontaubheit.** Von Priv.-Doz. Dr. Otto Pötzl in Wien. Mit zwei Tafeln. Mk. 6.—

Heft 8: **Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein.** Von Prof. Dr. P. Schröder in Greifswald. Mk. 3.—

Heft 9: **Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Krisch in Greifswald. Mk. 2 25

Heft 10: **Die Abderhaldensche Reaktion** mit bes. Berücksichtigung ihrer Ergebnisse i. d. Psychiatrie. Von Priv.-Doz. Dr. G. Ewald in Erlangen. Mk. 9.—

Heft 11: **Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie.** Von Prof. Dr. G. Stertz in München. (Vergriffen.)

Heft 12: **Der anethische Symptomenkomplex.** Eine Studie zur Psychopathologie d. Handlung. Von Priv.-Doz. Dr. O. Albrecht in Wien. Mk. 4.—

Heft 13: **Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze.** Von Prof. Dr. A. Pick in Prag. Mk. 8.—

Heft 14: **Ueber die Entstehung der Negrischen Körperchen.** Von Prof. Dr. L. Benedek u. Dr. F. O. Porsche in Kolozsvar. Mit 10 Tafeln. Mk. 15.—

Heft 15: **Ueber die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien.** Von Priv.-Doz. Dr. Jakob Kläsi in Zürich. Mk. 3.—

Heft 16: **Ueber Psychoanalyse.** Von Dozent Dr. R. Allers in Wien. Mk. 3.60

Heft 17: **Die Zergliederung des psychischen Krankheitsbildes bei Arteriosklerosis-cerebri.** Von Nervenarzt Dr. S. J. R. de Monchy in Rotterdam. Mk. 3.—

Heft 18: **Epilepsie u. manisch-depressives Irresein.** Von Dr. Hans Krisch in Greifswald. Mk. 3.—

Heft 19: **Ueber die paranoiden Reaktionen in der Haft.** Von Dr. W. Försterling in Landsberg a. d. W. Mk. 3.60

Heft 20: **Dementia praecox, intermediäre psychische Schicht und Kleinhirn-Basalganglien-Stirnhirnsysteme.** Von Priv.-Doz. Dr. Max Loewy in Prag-Marienbad. Mk. 4.20

Heft 21: **Metaphysik und Schizophrenie.** Eine vergleichende psychologische Studie. Von Dr. G. Bychowski in Warschau. Mk. 5.—

Heft 22: **Der Selbstmord.** Von Priv.-Doz. Dr. R. Weichbrodt in Frankfurt a. M. Mk. 1.50

Heft 23: **Ueber die Stellung der Psychologie im Stammbaum der Wissenschaften und die Dimension ihrer Grundbegriffe.** Von Dr. Heinz Ahlenstiel in Berlin. Mk. 1.80

Heft 24: **Zur Klinik der nichtparalytischen Lues-Psychosen.** Von Dozent Dr. H. Fabritius in Helsingfors. Mk. 4.—

Die Abonnenten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erhalten diese Abhandlungen zu einem ermäßigten Preise.

Obige Preise sind Goldpreise, eine Goldmark gleich 10/42 Dollar.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

EINFÜHRUNG IN DIE KLINIK
DER
INNEREN SEKRETION

VON

PROF. DR. G. PERITZ
NERVENARZT IN BERLIN

Mit 31 Abbildungen. geh. M. 4.50, geb. M. 6.— Gold

Aus dem Inhaltsverzeichnis:

Allgemeines über die Drüsen mit innerer Sekretion. — Die Hypophyse. — Die Zirbeldrüse. — Die Keimdrüsen. — Die Nebennieren. — Das Pankreas. — Die Schilddrüse. — Die Epithelkörperchen. — Die Thymusdrüse. — Die pluriglandulären Erkrankungen, die multiple Blutdrüsensklerose. — Über den Chemismus der Inkrete. — Die Beziehungen der inneren Sekretion zum Nervensystem; Nervensystem und innere Sekretion. — Konstitution und innere Sekretion.

D. m. W. Das Buch zeichnet sich vor allem durch die in einleuchtender Weise immer wieder hervorgehobene Wechselwirkung der Drüsen untereinander und durch die Heranziehung der Probleme der Physiologie, insbesondere der chemischen, aus. Trotz der knappen, zusammenfassenden Darstellung sind die theoretischen Überlegungen überall herangezogen. Die Hervorhebung allgemeiner Gesichtspunkte und Richtlinien macht die Darstellung besonders interessant. Das anschaulich und einprägsam geschriebene Buch wird allen, die sich über das heute so moderne, aber komplizierte Gebiet ohne Studium der großen Handbücher orientieren wollen, gute Dienste leisten.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Heilerziehungsanstalt Calmenhof
Idstein im Taunus

Moderne paritätische **Bildungsanstalt für Schwachsinnige und Psychopathen** jedes Alters und Geschlechts mit ausgebauter Hilfsschule und Lehrwerkstätten aller Art, sowie ausgedehnter Gärtnerei und eigener Landwirtschaft.

Nähere Auskunft durch die Direktion.

Trüpers Erziehungsheime und Jugendsanatorium
auf der Sophienhöhe bei Jena.

1890 als **heilpädagogische Anstalt** gegründet für **Knaben** und **Mädchen**, deren körperliche, seelische und intellektuelle Entwicklung Schwierigkeiten bereitet.

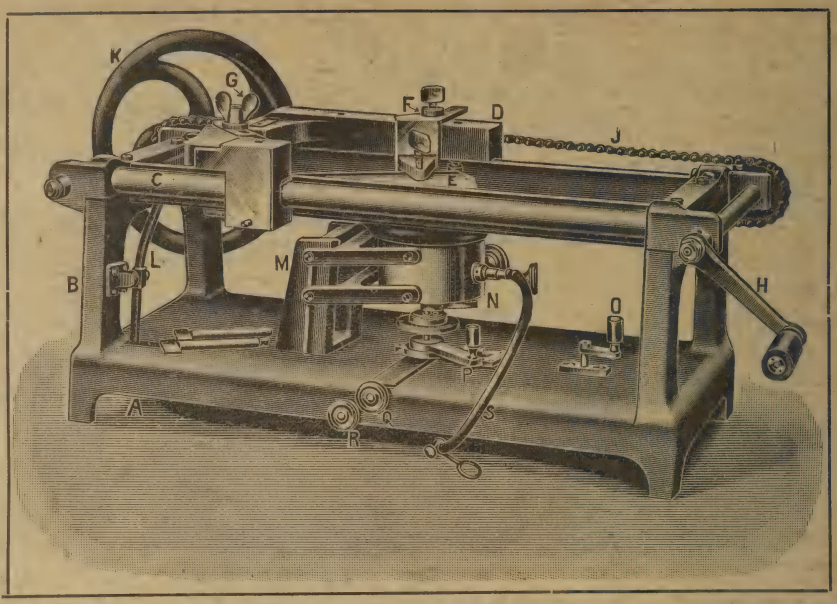
Näheres durch ausführliche **illustr. Prospekte** (an Ärzte kostenlos).

Abt. II

Wärme-kästen

zum Ausbrüten von Bakterien und für Paraffin-Einbettungen für verschiedene Heizquellen

Katalog Warmo No. 5 kostenfrei



Abt. III

Mikrotome

In d. verschiedensten Ausführung

Gehirn-Mikrotome
Gefrier-Mikrotome

für Äther und CO_2

Katalog MI No. kostenfrei

SARTORIUS-WERKE A.-G., GÖTTINGEN, PROV. HANNOVE

FERNRUF NR. 129 (GEGR. 1870) TEL.-ADR.: SARTORIUSWERK

Kuranstalt für Nerven- und Gemütskranke Entziehungskuren

(früher San.-Rat Dr. Kleudgen)

Kurort Obernigk b. Breslau.

Fernspr. Nr. 12.

Nervenarzt **Dr. Sprengel.**

Privatklinik Dr. Speer Lindau (Bodensee) Bayern

Psychiatrische und neurologische Kranke mit Ausschluß der störenden Psychosen • Engbegrenzte Patientenzahl • Bevorzugt aufgenommen werden Neurosen zur Psychotherapie.

Nervenheilanstalt Görlitz

mit **Sanatorium** für Nervenkranke, Erholungsbedürftige, Herzneurotiker, Alkoholisten, Morphinisten u. a.

und

Ärztlichem Pädagogium für jugendliche Kranke, Psychopathen, Debile, Imbecille u. a.

Besitzer und Leiter:

San.-Rat Dr. Kahlbaum.

Christophsbad Göppingen

(Württemberg)

Dr. Landerer'sche Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Offene und geschlossene Abteilungen.

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 119381736